

610.5

M7

p97



Digitized by

Google

Digitized by Google

Original from

UNIVERSITY OF MICHIGAN

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXIX.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 23 Tafeln.



BERLIN 1911.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

| | |
|---|----------|
| <i>Astwazaturow, M.</i> , Ueber Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. | 342 |
| <i>Berger, Hans</i> , Ueber einen mit Schreibstörungen einhergehenden Krankheitsfall. (Hierzu Taf. XVI). | 357 |
| — —, Ein Beitrag zur Lokalisation der kortikalen Hörzentren des Menschen. (Hierzu Taf. XXI—XXII) | 439 |
| <i>Bernhardt, M.</i> , Ueber einen atypischen, durch psychische Erkrankung komplizierten Fall von Syringomyelie | 115 |
| <i>Bornstein, Arthur</i> , Untersuchungen über die Atmung der Geistes- und Nervenkranken. IV. Teil: Die Erregbarkeit des Atemzentrums, besonders bei Epileptikern | 367 |
| <i>Bratz, Emil</i> , Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen | 45, 162 |
| <i>Butenko, A. A.</i> , Ueber die Bedeutung der Ehrlichschen Dimethylamidobenzaldehydreaktion in der Klinik der psychischen Krankheiten | 473 |
| <i>Cantor, Erich</i> , Ergebnisse von Assoziationsversuchen mittels blossen Zurufs bei Schwachsinnigen | 335 |
| <i>Diehl, A.</i> , Erfahrungen über einige Arzneimittel in der Hand des Nervenarztes | 450 |
| <i>Heilig</i> , Ueber Pigmenterythrozytose der Cerebrospinalflüssigkeit | 95 |
| <i>Hirschfeld, Arthur</i> , Die Wirkung des Vasotonin auf die Blutzirkulation im menschlichen Gehirn | 37 |
| <i>Klehmets, F.</i> , Akute Linkshändigkeit bei einem Falle von katatonischer Pfropfhebephrenie | 389 |
| <i>Krause, K.</i> , Ueber Neurosen nach Blitzschlag | 255 |
| <i>Lafora, Gonzalo R.</i> , Beitrag zur Histopathologie des Rückenmarkes bei der Dementia arteriosclerotica und senilis. (Hierzu Taf. I—IV) | 1 |
| <i>Landsbergen, Fr.</i> , Lues cerebri und progressive Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag | 147 |
| <i>Laquer, Leopold</i> , und <i>Heinrich Vogt</i> , Beitrag zur Klinik und Anatomie der traumatischen Hämatomyelie. (Hierzu Taf. V) | 33 |
| <i>Marchiafava, E.</i> , <i>A. Bignami</i> , und <i>A. Nazari</i> . Ueber System-Degeneration der Kommissurbahnen des Gehirns bei chronischem Alkoholismus. (Hierzu Taf. VIII bis XV) | 181, 315 |

227992

— IV —

| | |
|--|-----|
| <i>Modena, Gustavo, und Vitt. Cavara, Polyneuritis und Poliomyelitis. Klinisch-anatomische Studie. (Hierzu Taf. VI—VII)</i> | 129 |
| <i>Oppenheim, H., Ueber Dauerschwindel (Vertigo permanens)</i> | 275 |
| <i>Pförringer, Otto, Zum Wesen des katatonischen Symptomenkomplexes</i> | 380 |
| <i>Pschedmiesky, E., Das diasklerale Lichtreizphänomen</i> | 237 |
| <i>Raimist, J. M., Ueber die Fähigkeit Sehnenreflexe willkürlich zu hemmen</i> | 480 |
| <i>Schönhals, P., Ueber atypischen Ausfall der Wassermann-Reaktion bei einem Falle von anatomisch-pathologisch sicherer Paralyse</i> | 125 |
| <i>Stapel, Fr., Das Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation. Alkoholversuche mit psychisch Gesunden und Minderwertigen</i> | 216 |
| <i>Szecei, Stephan, Beiträge zu der zytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit</i> | 76 |
| <i>Stoeltzner, W., Eine neue Methode der Präparation von Gehirn-Arterien. (Hierzu Taf. XXIII)</i> | 471 |
| <i>Tintemann, W., Beobachtungen über Zuckerausscheidungen bei Geisteskranken</i> | 294 |
| <i>Valkenburg, C. T. van, Zur Kenntnis der Radix spinalis nervi trigemini. (Hierzu Taf. XVII—XX)</i> | 407 |

Berichte.

| | |
|---|-----------------------------|
| 16. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Dresden am 22. und 23. Oktober 1910. Bericht, erstattet von Dr. <i>H. Haenel</i> in Dresden | 82 |
| Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Stuttgart am 21. und 22. April 1911. Bericht, erstattet von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim | 492 |
| Buchanzeigen | 178, 268, 355, 438 |
| Tagesnachrichten und Personalien | 94, 180, 274, 356, 438, 512 |
| Therapeutisches | 180 |
| E. v. Leyden † | 94 |
| F. Raymond † | 94 |

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-Klinik in Berlin.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ziehen.)

Beitrag zur Histopathologie des Rückenmarkes bei der Dementia arteriosclerotica und senilis.

Von

Dr. GONZALO R. LAFORA
in Madrid.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Bei den ausserordentlichen Schwierigkeiten, welchen die Histopathologie des Zentralnervensystems zur Zeit noch begegnet, scheint es zweckmässig, zunächst vor allem *ein* ganz bestimmtes Gebiet des Nervensystems bei *einer* bestimmten Psychose gründlich mit Hilfe aller Methoden zu untersuchen. Ich habe daher auf Anregung von Herrn Geh.-Rat Prof. Ziehen, dem ich für vielfache Förderung meiner Arbeit meinen besten Dank ausspreche, meine Untersuchungen auf die Veränderungen des Rückenmarkes bei Dementia senilis und arteriosclerotica beschränkt.

Die Literatur, die sich mit dem Studium der senilen und arteriosklerotischen Demenz beschäftigt hat, ist in letzter Zeit sehr gross geworden. Wir wollen hier nicht eine ausführliche Zusammenstellung derselben geben, sondern nur diejenigen Arbeiten hervorheben, die für unseren Zweck besonders wichtig sind.

Eine der ersten eingehenden histopathologischen Arbeiten über Dementia senilis verdanken wir S. Beljakow¹⁾. Die Untersuchung von 4 Gehirnen (Individuen im Alter von 64—75 Jahren) ergab eine Erweiterung der Subadventitialräume; diese enthielten Fettkörnchen und Pigment; die Gefässwände waren verdickt, zuweilen fast bis zum völligen Verschluss des Lumens; ausserdem fanden sich Miliaraneurysmen sowie atheromatöse und fettige Degeneration und ein „exsudat plasmatique“ in der Umgebung der Gefässe. Dazu kommen ausgeprägte Veränderungen der Ganglienzellen: Verwischung ihrer architektonischen Anordnung, Pigmentdegeneration, Schwund des Protoplasmas, bezw. Abblassung und Verwischung seiner Konturen. An einigen Stellen blieben an Stelle der Zelle nur unförmliche Klümpchen einer detritusartigen Masse zurück.

Nach dieser Arbeit verdienen in erster Linie die zahlreichen

¹⁾ Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Dem. senilis. (Ref. in Neurol. Zentralbl. 1887, S. 57.)

Veröffentlichungen *Alzheimers*¹⁾ Erwähnung. Im Jahre 1894 hielt A. einen Vortrag über die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns, in dem er speziell die Veränderungen im Gehirn, die man bei dieser Krankheit findet, bespricht. Die Krankheit tritt zwischen dem 45.—58. Lebensjahre auf. Die Gefäßveränderungen sind in den kleinen Gefäßästen stärker ausgeprägt. Die Pia ist weniger getrübt, die Hirnrinde weniger atrophisch als bei der Dem. paralytica, hingegen das Mark von gelblichen Streifen (Gefäßlumina) durchsetzt. Die Gefäße zeigen cystische Erweiterungen. Bei Zusetzen von Salzsäure kann man starke Kohlensäureentwicklung beobachten. Ferner findet man viele kleine Aneurysmen, zerstreute Kapillarhämorrhagien sowie herdartige Ansammlungen von Gliazellen und Körnchenzellen und kleine Erweichungsherde. Auch in der inneren Kapsel kommen zahlreiche Gliaherde um die Gefäße vor.

Sehr ausführlich ist auch die Beschreibung *Campbells*²⁾ über die Veränderungen im Nervensystem bei seniler Demenz. Wir wollen hier nur die mikroskopischen Veränderungen mitteilen. C. fand im Rückenmark besonders eine „bindegewebige“ Hyperplasie in den Seiten- und Hintersträngen; die Veränderungen sollen sonst die gleichen sein wie im Gehirn. Einige Jahre später erschien die Arbeit von W. *Schestkow*³⁾ über 2 Fälle von seniler Demenz. Da Verfasser auf die Rückenmarksveränderungen nicht näher eingeht, kann sie hier unberücksichtigt bleiben. Dasselbe gilt von einer Arbeit *Redlichs*⁴⁾, welche der miliaren Sklerose in der Hirnrinde der Dem. senilis gewidmet ist.

*Kinichi Naka*⁵⁾ hat 17 Rückenmarke von seniler Demenz untersucht. Die Veränderungen bestanden in folgendem: Chromatolyse und Pigmentierung der Ganglienzellen, hier und da konnte man aber auch normale Ganglienzellen beobachten; diffuse Strangdegenerationen bei Anwendung der *Marchi*- und *Weigertschen* Methode, besonders in den *Gollischen* Strängen (Halsmark); Gefäßvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen, besonders in den letzteren; Verdickung, homogene und hyaline Degeneration der Gefäßwände; ferner perivaskuläre Sklerose, am stärksten in

¹⁾ Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirnes (Jahressitzung des Vereins der Deutschen Irrenärzte zu Dresden am 21. u. 22. IX. 1894). Ref. in Neurol. Zentralbl. Bd. XIII, S. 765, u. in Zeitschr. f. Psych. 1895; Neuere Arbeiten über Dem. senilis (Monatsschr. f. Psych. Bd. III); Beitrag zur pathologischen Anatomie der Geistesstörungen des Greisenalters (Neurol. Zentralbl. 1899).

²⁾ The morbid changes in the cerebrospinal nervous system of the aged insane. Brit. Med. Psych. Assoc. Juni 1894. (Ref. in Neurol. Zentralbl. 1895. Bd. XIV. S. 330.)

³⁾ Ueber Veränderungen, die in der Grosshirnrinde bei senilem Schwachsinn auftreten. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 352.

⁴⁾ Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 17.

⁵⁾ Die pathologische Anatomie des senilen Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. 42. Heft 2. S. 604.

den Hintersträngen. Ausserdem fand der Verfasser ein eigentümliches Gebilde im Hinterstrang des Halsmarkes. Dasselbe bestand aus einem von Bindegewebe umgebenen Nervenbündel, welches mit einem Septum zusammenhing.

Auf die zahlreichen Arbeiten, welche sich mit der pathologischen Histologie der Grosshirnrinde bei der Dementia senilis beschäftigen, kann hier nicht näher eingegangen werden. Zusammenfassend kann man folgendes sagen: Die Ganglienzellen zeigen oft Chromatolyse, fettige Degeneration oder einfache Atrophie mit starken Veränderungen der Neurofibrillen, die Tangentialfasern sind in mehr oder weniger erheblichem Masse geschwunden, die Gliazellen sind vermehrt und zum Teil in gliogene Gitterzellen umgewandelt und mit Fett- und Zellpigment beladen, die Gefässe lassen fettige Degeneration und andere arteriosklerotische Prozesse erkennen, und endlich finden sich Corpora amylacea, Glykogen und verschiedene andere Zerfallsprodukte des Nervengewebes. Dabei hat sich jedoch ergeben, dass dieselben oder ähnliche Veränderungen auch im Gehirn nicht geisteskranker seniler Individuen vorkommen. Die Veränderungen bei der Dementia arteriosclerotica sind mehr begrenzt und zeigen sich am stärksten in der weissen Substanz. Man findet kapillare Blutungen und gliöse Wucherung um die kleineren Gefässe; nie aber eine makroskopische Blutung. Die Ganglienzellenveränderungen sind weniger stark und nicht so ausgedehnt.

Eigene Beobachtungen.

Unser Untersuchungsmaterial erstreckt sich auf 6 Fälle, 3 von Dem. senilis und 3 von Dem. arteriosclerotica, deren Sektionen, von einem Fall abgesehen, 5 bis 10 Stunden nach dem Tode erfolgten. Ferner habe ich 3 weitere Gehirne von seniler Demenz untersucht, die schon einige Monate in Formalin (10 pCt.) aufbewahrt waren. Ich werde der Kürze halber nur die Krankengeschichte derjenigen Fälle mitteilen, die etwas Eigentümliches dargeboten haben. Das Alter der drei Senil-Dementen betrug 74, 72 und 69 Jahre; das der Arteriosklerotisch-Dementen 55, 53, 56 Jahre.

Das Material war in Formalin, Alkohol 96°, absolutem Alkohol, Sublimat, Hermannscher und Müllerscher Flüssigkeit, Pyridin und Weigertscher Beize fixiert. Zum Studium der Ganglienzellen haben wir folgende Methoden angewandt: die Nisslsche Originalmethode, die Toluidinmethode, die Thionin- und Kresylviolettmethode, Lenhosseks Methode (Thionin und Erythrosin), die Rosinsche Methode, Trambustis Modifikation der Triacidmethode, die Neutralrotmethode mit Methylgrün und die Pappenheimsche Methode. Zum Studium der Neurofibrillen haben wir die Methoden von Cajal, Bielschowsky und Donaggio angewandt, obwohl mit der letzten keine guten Bilder zu erzielen waren. Für die Gliafärbung haben wir die Methoden von Weigert, von Merzbacher und von Ranke benutzt

und auch einige Präparate nach der Nigrosinmethode (von *Bevan Lewis*) gefärbt. Auch mit der Triacidmethode haben wir einige gute Bilder erhalten. Für die Markscheidenfärbung kam die *Weigert-Palsche* Methode, für die Färbung der Achsenzylinder die *Stroebesche* und *Mallorysche* Methode zur Anwendung.

Um die Gefäße darzustellen, verwendeten wir die *van Giesonsche* und die *Weigertsche* Modifikation derselben Methode, die *Weigertsche* Fibrinmethode und in der letzten Zeit die modifizierte *Mannsche* Methode nach *Alzheimer*¹⁾ und die modifizierte *Weigertsche* Fibrinmethode nach *Cerletti*²⁾, welche prachtvolle Bilder ergeben. Zur Färbung der Fettsubstanzen haben wir die *Fischer-Herzheimersche* Methode (Scharlachrot), zur Färbung der Plasmazellen die *Unnasche* Methode (mit polychromem Blau) und die *Pappenheimsche* Methode, endlich zum Studium der feinen Kernstrukturen die *Heidenhainsche* Methode und die *Ehrlichsche* Triacidmethode angewandt.

Um die Beschreibung der Veränderungen in den verschiedenen Bestandteilen des Nervensystems übersichtlicher zu gestalten, will ich dieselbe in folgender Ordnung geben: Ganglienzellen, Neurofibrillen, Markfasern, Glia, Stäbchen- und stäbchenähnliche Zellen, Gefäßveränderungen, Körnchenzellen, Plasmazellen, Lymphocyten, Mastzellen und Corpora amylacea.

Ganglienzellen.

Die *Form* der Ganglienzellen bei Dem. senilis ist oft sehr verändert. Manche erscheinen kleiner als im normalen Zustande, kurz gesagt, gewissermassen atrophisch. Diese letzte Bezeichnung ist, wie *Schmaus*³⁾ mit Recht hervorgehoben hat, keine richtige, weil wir keine Anhaltspunkte haben, um die Atrophie im eigentlichen Sinne festzustellen. Jedenfalls sehen einige Zellen verkleinert aus, ihr Kern ist auffällig schmal, die Tigroidkörper sind oft noch erhalten, liegen aber auffällig dicht. Dieses Bild ähnelt dem der sogenannten Pyknose, weicht von dieser aber darin ab, dass der Kern und die Zwischensubstanz nicht so stark gefärbt sind wie bei der echten Pyknose. Diese atrophischen Formen kommen auch bei der arteriosklerotischen Demenz vor, sind aber hier nicht so häufig. Bei derselben Krankheit findet sich oft auch die sogenannte homogene Schwellung; die Zelle ist rundlich geworden, erscheint

¹⁾ Stücke aus der *Weigertschen* Beize werden nach 2 stündiger Behandlung in Wasser mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Neue Beizung (2—12 Stunden) in 1 proz. Phosphormolybdaensäure-Lösung. Waschen 10—30 Minuten. Färbung (1 Stunde) in der *Mannschen* Lösung. Auswaschen $\frac{1}{2}$ Minute. Alkohol 80° (sehr schnell). Absoluter Alkohol (2 mal) auch sehr schnell. Xylol. Balsam.

²⁾ Fixierung in Alkohol 96°. Celloidinschnitte. Färbung 45 Min. in Resorcin-Fuchsin nach *Weigert*. Alkohol 70° (3- oder 4 mal wechseln) ungefähr 10 Min. Färbung in gesättigter wässriger Toluidinlösung über der Flamme, bis Dampfbildung erfolgt (dann noch 1—2 Minuten in kalter Lösung). Absoluter Alkohol. Xylol. Balsam.

³⁾ Pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. S. 72.

angeschwollen und fein granuliert (starke Tigrolyse). Der Kern liegt meistens exzentrisch und ruft hier und da am Rande eine Ausbuchtung hervor. Häufig ist ferner auch die „peripherische Schwellung“, die eine peripherische Tigrolyse vortäuscht, sich von dieser aber dadurch unterscheidet, dass der noch normal erhaltene Teil keine Veränderungen der Tigroidkörper zeigt, und dass eben nur an den Rändern der Zelle die Protoplasmasubstanz angeschwollen und durchsichtig erscheint. Auch kann man Zellen mit zentraler Tigrolyse und peripherischer Schwellung beobachten. Ferner haben wir einige Zellen gesehen, die die sogenannte schwammige Degeneration zeigten: das Protoplasma ist in ein Gitterwerk verwandelt, in dem entweder Fett resp. Zellpigment oder eine farblose Substanz enthalten ist. Diese Gitterstruktur kann sogar auch auf die Protoplasmafortsätze übergehen. In einigen Zellen tritt diese Degeneration nur in einem Dendrit zutage, während die Zelle im übrigen ziemlich gut erhalten bleibt oder nur leichte Tigrolyse bemerkbar ist. Ähnliche Veränderungen der Protoplasmafortsätze hat auch *Takasu*¹⁾ in den *Purkinjeschen* Zellen bei verschiedenen Geisteskrankheiten beschrieben. Sehr selten findet man vakuoläre Degeneration. Ueber die Bedeutung dieser Degenerationsform können wir überhaupt kein sicheres Urteil fällen, weil nach den Untersuchungen von *Marinesco*²⁾, *Neppi*³⁾ und *Barbacci* und *Campacci*⁴⁾ solche Bilder oft auch in normalen Zellen schon einige Stunden nach dem Tod auftreten. Immerhin habe ich in einem anderen Rückenmark, welches zweifellos Fäulniserscheinungen darbot, die Tigroidkörperchen zwischen den Vakuolen trotz der vakuolären Degeneration des Zelleibs ziemlich gut erhalten gefunden, während sie in dem Rückenmark der Dementia senilis durchaus zerstäubt erschienen. *Neppi* hebt auch hervor, dass bei den kadaverösen Veränderungen der Ganglienzellen keine Anschwellungen derselben auftreten, wie man sie bei pathologischer Tigrolyse zu finden pflegt. Wir dürfen freilich nicht vergessen, dass diese Unterschiede keine scharfen sind, da die kadaveröse vakuoläre Degeneration mit einer echten Tigrolyse in pathologischen Zellen sich kombinieren kann. Wir wissen aus den Untersuchungen von *Smallwood* und *Rogers*⁵⁾, dass bei verschiedenen Tieren solche Vakuolen sowohl im Protoplasma wie im Kern und Kernkörperchen der Ganglienzellen auch unter normalen Verhältnissen beobachtet werden können. Ueber die Entstehung der Vakuolen in pathologischen Zuständen wissen wir heute noch nichts Be-

¹⁾ Ueber die histologischen Veränderungen des Kleinhirns bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX. S. 458.

²⁾ La cellule nerveuse. Paris 1909. Bd. 2. S. 583.

³⁾ Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Riv. di pat. nerv. e. ment. 1897. S. 152.

⁴⁾ Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. Riv. di patol. nerv. e mentale. 1897. S. 337.

⁵⁾ Studies on nerve cells. II. The comparative cytology and physiology of some of the invertebrate nerve cells. Folia neuro-biologica. Juli 1909.

stimmtes; doch ist wohl eine Resorption von im Zentrum der Zelle angehäuften Substanzen (Abbauprodukten der pathologischen Tätigkeit der Zelle) zu vermuten. Auch könnte man eine agonale Veränderung der schon erkrankten Ganglienzellen annehmen, so dass wir auch hier vor der Frage der sogenannten „Aequivalentbilder“ stehen. Sehr interessant sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von *Mott*¹⁾ über vakuoläre Degeneration der Ganglienzellen der Spinalganglien bei chronischer Dourine (oder „mal du coit“). Viele Zellen zeigten nämlich die erwähnte Degeneration, andere enthielten im Zentrum Detritus in verschiedenen Stadien der Resorption. In unseren Fällen waren die Vakuolen stets leer, bez. nur mit Substanzen ausgefüllt, die mit den gewöhnlichen Färbungsmitteln sich nicht färbten.

Die *Nisslschen* oder *Trigroidkörperchen*, deren Präexistenz in der lebenden Zelle *Becker*²⁾ auf Grund seiner Beobachtungen bei Neutralroteinspritzungen in das Rückenmark des Frosches bestritt, während *Lenhossek* und *Bethe*³⁾ sie in ungefärbten lebendigen Zellen beobachteten, zeigen starke Veränderungen ebenso bei der senilen wie bei der arteriosklerotischen Demenz. Nur ist bei der letzteren die Zahl der veränderten Zellen bedeutend kleiner. Die Tigrolyse nimmt bei beiden Psychosen bald die peripherische Zone, bald die zentrale oder auch den ganzen Zelleib ein. Eine Untersuchung der fuchsinophilen oder *Altmannschen* Granula, die zwischen den Tigroidschollen liegen und deren Vermehrung mit der Funktion heute dank den experimentellen Arbeiten von *G. Levi*⁴⁾, *Motta Coco*⁵⁾ und *W. Lobenhoffer*⁶⁾ festgestellt ist, habe ich nicht vorgenommen. Die Umwandlung der *Nisslschen* Körper in Pigment oder Fett wird vermutet (*Marinesco*), ist aber bis jetzt nicht bewiesen worden⁷⁾. Diese fettige und pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen, die *Mühlmann* sehr genau studiert und als „lipochrome Degeneration“ bezeichnet hat, tritt bei *Dementia senilis* viel häufiger auf als bei *Dem. arteriosclerotica*. Ueber die chemische Zusammensetzung dieser Substanzen (Fett und Pigment) sind in der letzten Zeit mehrere Arbeiten erschienen. Schon seit vielen Jahren wissen wir, dass beide sich durch das Osmium schwärzen, wodurch ein bestimmter Anhaltspunkt für die Annahme einer lipochromen Substanz

¹⁾ The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic dourine or mal du coit, and comparison of the same with those found in sleeping sickness (Proceedings of the Royal Society. London. Vol. 78. 1906).

²⁾ Kongress der Pyschiater und Neurologen von Südwestdeutschland (zit. b. *Bethe*); derselbe: Zur Physiologie der Nervenzelle. Neurol. Zentralbl. 1906. No. 19.

³⁾ Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. S. 129.

⁴⁾ Contributo alla fisiologia della cellula nervosa. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. I. 1896. Fasc. 5, S. 169.

⁵⁾ Anat. Anzeiger. Bd. 25. S. 97.

⁶⁾ Arch. f. mikr. Anat. Bd. 68. S. 491.

⁷⁾ Vergl. auch *Smallwood* and *Rogers*, The molluscan nerve cell, together with summaries of recent literature on the cytology of invertebrate nerve cells (The Journ. of comp. Neurol. and Psychol. Vol. XIII. No. 1. 1908).

gegeben war. Nach *Schmaus*¹⁾ unterscheiden sich beide Stoffe insofern, als bei Erwärmung der Schnitte in Xylol das Fett gelöst wird, während das Pigment ungelöst übrig bleibt. *Marinesco*²⁾ widerspricht der Annahme der lipochromen Zusammensetzung des gelben Pigments auf Grund seiner tinktoriellen Eigenschaften. Die Lipochrome nämlich färben sich mit konzentrierter Schwefelsäure blau, das gelbe Pigment nicht; weiterhin nimmt letzteres einen dunkelbraunen Ton bei der *Cajalschen* Silbermethode an. Ferner ist bedeutsam, dass auch bei der *Weigertschen* Markscheidenfärbung einige Granula ganz deutlich gefärbt erscheinen, was zugunsten einer protagonähnlichen Zusammensetzung dieser Granula spricht. *Obersteiner*³⁾ nimmt auf Grund zuverlässiger Untersuchungen eine lezithinarme Zusammensetzung des gelben Pigmentes an. Färbt man die Stücke in Safranin nach, so bekommt man ein ganz anderes Bild als bei der einfachen Osmiumfärbung; das bei der letzteren schwarzgefärbte Fett scheint verschwunden, und die Pigmentgranula werden durch das Aceton nicht aufgelöst und treten leuchtend rot gefärbt hervor. Das weist darauf hin, dass die in Frage kommenden Granula nicht aus Fett selbst bestehen können, denn dieses würde durch das Aceton aufgelöst werden. Neuerdings hat *Casamajor*⁴⁾ die Färbbarkeit dieser Granula durch die *Weigertsche* Fibrinmethode bewiesen. Die Granula heben sich in bläulich-violetter Farbe ab und erweisen sich bei stärkeren Vergrößerungen als aus allerfeinsten Granula zusammengesetzt. Wir müssen annehmen, dass alle diese im Pigment der Ganglienzellen enthaltenen Substanzen mit ihren so verschiedenen histochemischen Affinitäten die mannigfaltigsten Abstufungen der Residuen stattgehabter Stoffwechselvorgänge darstellen, und dass das hellgelbe Pigment speziell eine aus verschiedenen Stoffen zusammengesetzte Substanz ist, in der eine fortwährende chemische Umwandlung stattfindet. Ausserdem kommen noch viele andere Stoffe im Innern der Ganglienzellen vor. Hierzu gehört das Glykogen, welches intra- und extracellulär bei Coma diabeticum, Herzkrankheiten usw. auftritt, wie durch *Best*, *Neubert*, *Deveaux* und *Casamajor* nachgewiesen worden ist. *Nageotte*⁵⁾ hat an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems in der grauen Substanz extra- und intracellulär auch feine lipoide Granula gesehen, die sich mit Osmium nicht schwärzen und in Alkohol löslich sind, hingegen mit Eisenhämatoxylin und Sudan III sich leicht färben. Meistens treten sie

¹⁾ Pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901.

²⁾ La cellule nerveuse. Paris. 1909.

³⁾ Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem (*Obersteiners Arbeiten*. 1903. H. 10. S. 215); Weitere Bemerkungen über die Pigmentkörnerchen im Zentralnervensystem. (*Obersteiners Arbeiten*. 1904. Bd. XI. S. 400.

⁴⁾ Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. *Arbeiten aus dem Neurol. Institut an der Wiener Universität*. 1909. Bd. XVIII. S. 101.

⁵⁾ Granulations lipoides du tissu nerveux. *Compt. rendus de la Soc. de Biol. Paris*. 1909. Bd. LXVI. p. 21.

in netzförmiger Anordnung auf. Sie haben keine Beziehung zu dem Myelin. In einer anderen Arbeit glaubt *Nageotte*¹⁾, die lipoiden Einschlüsse der Ganglienzellen und der Gliazellen mit den Mitochondrien der Sexualzellen vergleichen zu können, trotz einiger Unterschiede, die aus der verschiedenen Natur beider Zellenarten abzuleiten sind.

Sind nun alle diese Stoffe, die bei der normalen Funktion und bei der pathologischen Zerstörung der Ganglienzellen gebildet werden, Abkömmlinge der *Nisslschen* Körperchen? Wir sind jetzt noch nicht in der Lage, eine solche Frage zu beantworten. Jedenfalls spricht gegen diese Annahme der Umstand, dass einige dieser Zerstörungsprodukte auch in den Gliazellen bei Gliomen vorkommen, und zwar auch in Fällen, in denen eine phagozytäre Tätigkeit der Gliazellen nicht zu vermuten ist.²⁾

In den *Protoplasmafortsätzen*, die meistens sehr deutlich gefärbt sind, kann man gleichfalls verschiedene Veränderungen konstatieren. Abgesehen von der „varikösen Atrophie“ und von den „keulenförmigen Anschwellungen“ (bei Anwendung der *Golgi*-schen Methode, die wir nicht verwendet haben), welche neuerdings in einer schönen Arbeit von *O. Rossi*³⁾ mittels der *Cajalschen* Silbernitratmethode bei Rückenmarkverletzungen und auch von *Sciuti*⁴⁾ in den *Purkinjeschen* Zellen bei *Dem. paralytica* nachgewiesen worden sind, haben wir die netzartige, die vakuoläre und die pigmentöse Degeneration derselben zu erwähnen. Diese Veränderungen können entweder zusammen mit Degeneration des Zelleibes oder ganz unabhängig von irgendwelcher Veränderung des letzteren vorkommen. Ersteres Vorkommen ist ziemlich häufig, besonders bei *Dem. senilis* (Pigmentdegeneration) und könnte entweder auf ein Eindringen dieser Stoffe aus dem Zelleib oder auf eine autochthone Entstehung derselben zurückgeführt werden. Die unabhängige oder isolierte Degeneration der Protoplasmafortsätze kommt im Rückenmark sehr selten vor, und zwar sowohl bei *Dem. senilis* wie bei *Dem. arteriosclerotica*, ist jedoch bei der ersteren häufiger; wir sprechen dabei speziell von der pigmentösen Form. Die netzartige und die schwammige Degeneration haben wir nur bei der arteriosklerotischen Demenz gesehen, ohne das Auftreten dieser Degenerationsform bei der senilen Demenz ausschliessen zu wollen. Die Vakuolen, die übrigens nur höchst selten in den Protoplasmafortsätzen zur Beobachtung kommen, haben scheinbar eine ganz dünne

¹⁾ Mitochondries du tissu nerveux. Compt. rend. Soc. Biol. Paris. 22. Mai 1909.

²⁾ Auch ganz neuerdings konnten wir bei einem Falle von myoklonischer Epilepsie zahlreiche Ganglienzellen mit Amyloidkörperchen beobachten, deren Entstehung ganz entschieden nicht aus den sehr gut erhaltenen Tigroidkörpern abgeleitet werden kann.

³⁾ Sopra ad alcune apparenze morfologiche che si riscontrano nelle cellule nervose del midollo in vicinanza di ferite asettiche sperimentalmente provocate. Riv. di pat. nerv. e ment. Agosto 1909.

⁴⁾ Fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Annali di Neurologia. 1907. XXV. Fasc. VI.

Membran und nehmen unregelmässige Formen an. Da diese beiden Degenerationen recht oft nebeneinander in benachbarten Zellen auftreten, ist es sehr wahrscheinlich, dass beide Formen nur verschiedene Grade derselben Degeneration sind. Diese maschenartige Bildung kann entweder mit Fett resp. Pigment beladen auftreten oder keine färbbare Substanz enthalten. An den Knotenpunkten der Maschen pflegt man *Nisslsche* Körper oder Reste von solchen zu finden. Die letzterwähnte Degeneration kommt übrigens auch im Zelleib vor. In einigen Zellen enthalten die Protoplasmafortsätze randständige kleine scharfgefärbte (mit Thionin und Toluidin) Punkte, die nach *Alzheimer*¹⁾ als zufällig gefärbte Teile des *Golgi*-Netzes zu denken sind. Auch normalerweise findet man etwas dickere Punkte oder Körper, die nach *Cajal*²⁾ als freigewordene, infolge des Berstens der Zellmembran (durch die Fixationsmittel) ausgetretene Teile der *Nisslschen* Körper aufzufassen sind und die er als *Chromatorrhagien* bezeichnet hat. Beide sind nicht zu verwechseln. Alle diese letztgenannten Veränderungen der Protoplasmafortsätze sind in dem Achsenzylinderfortsatz nicht zu beobachten.

Der Kern liegt sehr häufig exzentrisch, was schon seit langem als pathologisches Zeichen angesehen wird. Weiter erscheint er ziemlich oft sehr blass und angeschwollen. Die Form kann sehr schlank oder ganz unregelmässig sein. Manchmal ist er in den äussersten Pol der Zelle verschoben, und die letztere erscheint etwas vorgewölbt an der Stelle, wo der Kern liegt. Um den Kern herum liegen manchmal einige *Nisslsche* Körper oder Reste derselben, während die übrigen *Nissl*-Körper der Zelle eine sehr vorgeriickte Tigrolyse zeigen. In vielen anderen Zellen sieht man keinen Kern, was natürlich bei dünnen Schnitten auch normalerweise vorkommen kann. Kernteilungsfiguren in den Ganglienzellen (direkte Teilung), wie *Orzechowsky*³⁾ sie bei einer 51 jährigen dementen Frau gesehen hat (im Gehirn), habe ich trotz mühsamer Nachprüfung an zahlreichen Präparaten nicht gefunden.

Zweikernige Ganglienzellen sind in letzter Zeit von mehreren Forschern beobachtet worden; so z. B. fand *Da Fano*⁴⁾ solche im Thalamus bei verschiedenen Defektpsychosen (*D. paralytica*, *senilis*, *arteriosclerotica*), *Rondoni*⁵⁾ und *Trapet*⁶⁾ bei Entwicklungskrankheiten des Gehirns (*hereditärer Lues* usw.) in der weissen

¹⁾ Histologische u. histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde. 1904. Bd. I.

²⁾ Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid 1899. Bd. I. S. 126.

³⁾ Kernteilungsfiguren in Ganglienzellen. Vers. f. Psych. u. Neurol. in Wien. Sitzung 12. Juni 1906. Zit. Neurol. Zentralbl. 1906. No. 21.

⁴⁾ Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVI. H. 1. Juli 1909.

⁵⁾ Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 45. Heft 3. S. 1004—1097.

⁶⁾ Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXXV. H. 2. 1909.

Substanz, Benecke¹⁾ und C. Wagelin²⁾ in Sympathicusganglien³⁾ und bei Ganglioneuromen, Montet⁴⁾, Sträussler⁵⁾ und neuerdings Hough⁶⁾ in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns bei tuberöser Sklerose, bei Dem. paralytica und bei juveniler Paralyse. Ich konnte nur einmal eine doppelkernige Ganglienzelle im Rückenmark eines Senil-Dementen beobachten, die zwischen dem Vorder- und Hinterhorn lag und sehr deutlich Kernkörperchen zeigte. Diese zweikernigen Ganglienzellen sind sehr oft auffallend klein und ungenügend entwickelt. Eine Deutung im Sinne regenerativer Erscheinungen scheint ausgeschlossen, da, soviel wie wir wissen, bis jetzt niemand mitotische Erscheinungen oder direkte Kernteilungen in den Ganglienzellen beobachtet hat. Wenn wir von den direkten Teilungen, die Orzechowsky gesehen hat, und von den mitotischen Teilungen, die Saltykow⁷⁾ bei Gehirnreplantations-Versuchen und Levi⁸⁾ in aseptischen Wunden des Gehirns beschreibt, absehen, so müssen wir an Entwicklungsanomalien der Ganglienzellen denken, die schon vor der Krankheit präexistierten. Hiermit stimmt überein, dass solche Zellen am häufigsten in Fällen von Entwicklungsstörung des Gehirns beobachtet werden.

Eine Karyolyse kann man hin und wieder beobachten, jedoch ziemlich selten. Karyorrhexisbilder fanden sich nicht. Hingegen ist eine Pyknose des Kernes nicht so selten vorhanden; der Zelleib behält seinen normalen Bau entweder bei oder ist von verschieden-gradiger Tigrolyse ergriffen. Manchmal kommt auch nur eine zentrale Tigrolyse in der Umgebung des exzentrischen und pyknotischen Kernes vor. Alle diese Veränderungen sind bedeutend häufiger bei Dem. senilis als bei D. arteriosclerotica. Das Kernkörperchen ist sehr oft blass und angeschwollen. Die Vakuolen desselben sind in einigen Zellen sehr scharf begrenzt. Cajal⁹⁾ konnte durch die Silbermethode eine körnchenartige Struktur des Kernkörperchens nachweisen; derselbe soll von 5—23 Körnchen gebildet werden, die durch eine amorphe Substanz zusammen-

¹⁾ Zit. bei Wagelin.

²⁾ Ueber ein Ganglioneurom des Sympathicus. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XLVI. H. 2. S. 403.

³⁾ Bemerkenswerter ist, dass Ranvier, Remak und Gage in normalen Sympathicusganglien des Kaninchens zweikernige Zellen gesehen haben. Auch Schwalbe bei Meerschweinchen und Mayer bei dem Hund, Katze und Maus konnten dieselben beobachten.

⁴⁾ Recherches sur la sclérose tubéreuse. Encéphale. 1908. No. 2. S. 97.

⁵⁾ Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei progressiver Paralyse usw. Jahrb. f. Psych. 1906. Bd. 27.

⁶⁾ Juvenile general paralysis. Journ. of nervous and ment. disease. Okt. 1909. No. 10.

⁷⁾ Versuche über die Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. 1905. Bd. XL.

⁸⁾ Ricerche sulla capacità proliferativa della cellula nervosa. (Riv. di pat. nerv. e ment., 1896. Vol. I. fasc.)

⁹⁾ Un sencillo método de coloración selectiva del reticulo protoplasmático etc. Trab. del Lab. de invest. biol. de la Universidad de Madrid. 1903. Bd. 2. p. 149.

gekittet wird. Sehr häufig liegt das Kernkörperchen ganz exzentrisch im Kern. Wir haben sogar eine Zelle beobachtet, in der das Kernkörperchen aus dem Kerne ausgetreten zu sein und frei im Zelleib zu liegen scheint. Ferner kommt es vor, dass das Kernkörperchen auffällig klein und stark gefärbt ist und von angehäuften Chromatinkörperchen umgeben und Vakuolen durchsetzt ist. Dieser letzte, fast noch normale Zustand geht oft mit beginnender Tigrolyse einher und ist besonders deutlich bei Thioninfärbung, trotz der stärksten Differenzierung, zu beobachten. Manchmal kommt zu dieser letzterwähnten Veränderung eine eckige und unregelmässige Form des Kernkörperchens hinzu. Das Paranuklein (nicht echtes Chromatin), aus dem das Kernkörperchen besteht, färbt sich mit den gewöhnlichen Farben homogen (*Schmaus*), doch sind fast immer Vakuolen zu sehen. Ein doppeltes Kernkörperchen, wie es *Biach*¹⁾ in mehreren Ganglienzellen des Frontallappens und auch im Thalamus in Form kleiner Anhäufungen bei der mongoloiden Idiotie konstatieren konnte, ist uns nicht zu Gesicht gekommen.

Das Verhalten der basophilen Schollen, die um das Kernkörperchen herumliegen, habe ich genau studiert. Diese Schollen färben sich in leuchtendem Grün bei der Triacidmethode (wir haben die *Trambustische* Modifikation verwendet), während das Kernkörperchen das Rot des Säurefuchsin annimmt. Die in Sublimat oder *Hermannscher* Flüssigkeit fixierten Stücke zeigen die Kontrastfärbung am schönsten. Eine sehr zweckmässige Kontrastfärbung liefert auch die *Unna-Pappenheimsche* Methode, bei der gleichfalls das Kernkörperchen rotgefärbt (durch das Pyronin) erscheint, während die basophilen Schollen wie bei dem Triacidverfahren grün (durch das Methylgrün) gefärbt sind. Diese Schollen oder Paranukleolen sind heute sehr gut bekannt dank den eingehenden Arbeiten von *G. Levi*²⁾, der dieselben bei verschiedenen Tierarten beschrieben hat. Wir erinnern hier nur daran, dass bezüglich des Rückenmarkes des *Menschen* alle Untersuchungen darin übereinstimmen, dass in den Vorderhornzellen diese Paranukleolen fehlen, während die Hinterhornzellen und die Zellen des Zwischenteils der grauen Substanz in der Umgebung des Kernkörperchens regelmässig 3—5 Paranukleolen zeigen. Bei niederen Wirbeltieren ist dieses Verhalten sehr verschieden. Nach *Levi* ist die acidophile oder zentrale Substanz Paranuklein, während die basophile, d. h. die Schollen, aus Nuklein besteht. Nach *Cajal*³⁾ handelt es sich stets nur um das gewöhnliche Chromatin, welches nur

¹⁾ Zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1 u. 2.

²⁾ Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa etc. Riv. di pat. nerv. e ment. 1897, fasc. 5 u. 6. siehe auch: Su alcune particolarità di struttura del nucleo delle cellule nervose. Riv. di pat. nerv. e ment. 1896. Bd. I. F. 4.

³⁾ Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. 1899. Bd. I. p. 135.

infolge der lange dauernden mitotischen Ruhe der Ganglienzellen etwas verändert ist. Die ersten chemischen Versuche über die spezielle Chromatophilie des Kernes gingen von *Kossel* und *Lilienfeld* aus. Dabei ergab sich für die Mischfärbung (Methylgrün-Fuchsin) folgende Skala: Nukleohiston färbt sich deutlich grün-blau mit Vorherrschen des blauen Tones, Nuklein färbt sich blau-grün, Nukleinsäure färbt sich intensiv grün; das Eiweiss nimmt das Fuchsin an. *Lilienfeld* schliesst dann aus seinen Untersuchungen an histologischen Objekten (Leukozyten usw.), dass in den Kernen „sowohl Nukleohiston und Nuklein als auch freie oder ganz eiweissarme Nukleinsäure nebeneinander vorkommen“. Diese Schlussfolgerungen sind leider nicht einwandfrei. *Heidenhain* (1894) behauptete, dass das Chromatin, d. h. das Basichromatin phosphorreiches und das Oxychromatin phosphorarmes Nuklein darstellt, und dass die Affinitäten beider physiologisch in Zusammenhang mit der Aufnahme und Abgabe von Phosphor wechseln. Diese Ausführungen haben die Zustimmung mehrerer Autoren gefunden [*Heidenhain*¹⁾].

Unsere Untersuchungen ergaben in dieser Beziehung keine erwähnenswerten Befunde.

Neurofibrillenveränderungen.

Die Neurofibrillen, deren Präexistenz *Lugaro*²⁾ mittels der Fixation in vivo (Rückenmarksgerinnung mit kochender physiologischer Kochsalzlösung) beweisen will gegenüber den entgegengesetzten Experimenten (in vitro) von *Pighini*³⁾, erleiden besonders bei Dem. senilis einen schweren Zerfall; derselbe ist am stärksten im Lendenmark, wo fast alle Zellen eine ausgeprägte Destruktion und Dislokation der Fibrillen zeigen. Wir haben die maschenartige Anordnung der Neurofibrillen⁴⁾ sehr oft konstatieren können. *Schaffer* hat diese Gitterwerkdisposition bei progressiver Paralyse sehr genau beschrieben⁵⁾. Er unterscheidet zwei Stadien: 1. Verdickung der Knotenpunkte (vieleckige Form) des Gitterwerkes und 2. einfaches und kreisrundförmiges Gitterwerk. Im Rückenmark fand er viele Zellen mit einer diffusen Färbung der Neurofibrillen und etwas tieferer Färbung des Gitterwerkes um die Pigmentgranula. Die Protoplasmafortsätze zeigten gleichfalls eine stärkere

¹⁾ Plasma und Zelle. I. Abteil. Jena 1907. S. 161. Vergl. auch die interessanten Befunde von *Achúcarro*, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut (Histol. u. histopathol. Arbeiten, Bd. III. H. 1. 1909).

²⁾ Una prova dell' esistenza delle neurofibrille nel vivente. Riv. di pat. nerv. e ment., Vol. XIV. Fasc. 1. 1909.

³⁾ Sulle precipitazioni della sostanza nervosa sotto forma reticolare. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. Fasc. 2—3. 1909.

⁴⁾ In der letzten Zeit sind viele Forscher aufgetreten, die solche mit Silber imprägnierte Gitterwerke mit Recht nicht als Neurofibrillengebilde auffassen.

⁵⁾ Ueber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1905. No. 1.

Imprägnation. Andere Zellen wiesen nach *Sch.* nur einige Körnerreihen und ein ringförmiges Gebilde auf, die zusammen ein rudimentäres Gitterwerk bildeten. Dieselben wurden von ihm als Ueberreste des pericellulären Netzwerkes aufgefasst. In einer andern Arbeit¹⁾ beschreibt derselbe Forscher Veränderungen des Gitterwerkes bei Schwellungen der Ganglienzellen, die durch eine Zunahme der Interfibrillensubstanz, des Hyaloplasma bedingt sein sollen. Diese Schwellung ist entweder eine begrenzte oder eine allgemeine Erscheinung, die zu einer cystischen Degeneration führen kann. Bei diesen Schwellungen nimmt *Sch.* noch eine andere Phase der Gitterwerkdisposition an, in der die Maschen in Körner verwandelt werden und endlich sich in eine diffuse Staubs substanz auflösen. Wir haben alle diese Angaben bestätigen können, abgesehen von den ringförmigen Punktreihen. Einige Zellen zeigen die Neurofibrillen nur noch in den Protoplasmafortsätzen, während sie im Zelleib ganz verschwunden sind. Die Fibrillolyse tritt überhaupt sehr häufig gerade auch in den Fortsätzen hervor. Alle diese Veränderungen sind nicht spezifisch, weil sie auch bei der progressiven Paralyse, dem Alkoholismus, der Gehirnsyphilis, der Mikrocephalie usw., wie aus den Untersuchungen von *S. C. Fuller*²⁾ hervorgeht, vorkommen. Auch *Sciuti*³⁾ fand vielfach ganz analoge Veränderungen bei der progressiven Paralyse und *Allers*⁴⁾ in den *Purkinjeschen* Zellen bei Delirium tremens (Auflösung der Neurofibrillen und staubige Anhäufung im Protoplasma). Ferner darf man bei spät nach dem Tod seziierten Leichen den Neurofibrillenveränderungen nicht viel Bedeutung beilegen, weil, wie uns die Untersuchungen von *Marinesco*⁵⁾ und *E. di Mattei*⁶⁾ zeigen, die Fibrillen schon einige Stunden nach dem Tod (von der 8. Stunde an) stark verändert sein können, obwohl die Ausbreitung dieser kadaverösen Veränderungen keine regelmässige ist, insofern nämlich einige Zellen ganz gut erhalten sind und andere die Zeichen der intensivsten Destruktion und Zerbröckelung der Neurofibrillen zeigen.

Nach *Bielschowsky* und *Brodmann*⁷⁾ sind die Neurofibrillen im Gehirn bei Dem. senilis vergrössert und verklumpt; diese Veränderungen sollen die Nervelemente ziemlich gleichmässig er-

¹⁾ Das Verhalten der fibrillo-retikularen Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. Neurol. Zentralbl. 1906. No. 18.

²⁾ The American Journal of Insanity. April 1907. S. 415.

³⁾ Fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Annali di Neurologia. Anno XXV. Fasc. VI. 1907.

⁴⁾ On the pathology of the neurofibrills. Journ. of mental science. Vol. VIII. 1905.

⁵⁾ La cellule nerveuse. Paris 1909.

⁶⁾ Ueber die Widerstandsfähigkeit des Neurofibrillennetzes der normalen und pathologischen Nervenzellen gegen Verfäulnis. Friedreichs Blätter f. ger. Med. und Sanitätspolizei. Bd. LVIII u. Riv. sper. di freniatria. Bd. XXXIII. S. 34 u. 242.

⁷⁾ Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde, mit besonderer Berücksichtigung der Dem. paralytica, Dem. senilis und Idiotie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. V.

greifen. Sehr interessant ist der Befund von *Bonfiglio*¹⁾ und *Perusini*²⁾ im Gehirn von vier eigenartigen Fällen von Dem. senilis. Der letzterwähnte Forscher beschreibt seine Befunde folgendermassen: „In einigen Zellen sieht nur ein Teil der Fibrillen deutlich dicker als normal aus, während die übrigen, manchmal sehr unvollständig, manchmal überhaupt nicht vom Silbernitrat imprägniert sind. Von diesen Zellen führt jedenfalls eine ununterbrochene Stufenfolge zu denjenigen über, welche scheinbar *ausschliesslich* aus veränderten Fibrillen bestehen, die dann in Knäueln oder in der Form eines Halbmondes oder Korbes zusammenliegen“ und weiter: „Zwischen den verdickten Fibrillen liegen oft Glia-, seltener Ganglienzellenkerne“. Derartige Fibrillen waren durch Eisenhämatoxylin, Anilinblau, Lichtgrün und Methylgrün und durch Toluidin sehr leicht zu färben. Ob diese merkwürdigen Gebilde eine Anhäufung von Neurofibrillen oder eine echte Verdickung derselben darstellen, ist noch nicht entschieden, wenn auch nach *Perusini* dieselben (*Bielschowsky*-Methode nach Pyridin-vorbehandlung) aus einer Unzahl feinerer Fibrillen zusammengesetzt sein sollen. Diese Veränderungen fanden sich niemals in Rückenmarkszellen. Auch uns sind sie nirgends zur Beobachtung gekommen³⁾.

Aehnliche Verklumpungen der Neurofibrillen sind von *Tello*⁴⁾ im Winterschlaf der niederen Wirbeltiere, von *Donaggio*⁵⁾ bei verhungerten und erfrorenen Säugetieren, von *Cajal*⁶⁾ und *Achúcarro*⁷⁾ und anderen bei der Tollwut, ferner von *Alzheimer* und von *Bonfiglio*⁸⁾ beschrieben worden. Es handelt sich also um einen Zustand, der unter verschiedenen Umständen und bei den verschiedensten Krankheitsprozessen vorkommt.

¹⁾ Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale (Riv. sper. di Freniatria, 1908, S. 196). Allerdings ist die Zugehörigkeit dieses Falles zur Dementia senilis *sehr* zweifelhaft.

²⁾ Ueber klinisch und histologische eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Histol. und histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde usw. von *Nissl*. 1909. Bd. III. H. 2.

³⁾ In einer ganz neuen Arbeit (Some pathological findings in the neuroglia and in the ganglion cells of the cortex in senile conditions. Bull. No. 2. 1910 Gov. Hospital for the Insane, Washington, D C.) gibt *Achúcarro* eine sehr ausführliche Beschreibung von solchen Gebilden sowohl in den Glia- wie in den Ganglienzellen und fasst dieselben als das Produkt einer Inkrustation von pathologischen Stoffen über verschiedenen Gewebebestandteilen (Glia, perizellulärem Retikulum und endocellulären Neurofibrillen) auf.

⁴⁾ Las neurofibrillas en los vertebrados inferiores. Trabajos del Lab. de invest. biol. de la Universidad de Madrid. 1904. T. III.

⁵⁾ Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo nei mammiferi adulti. Riv. sper. di Freniatria. 1906. Vol. XXXIII. Fasc. 1 u. 2.

⁶⁾ Las lesiones del reticulo de las celulas nerviosas en la rabia. Trab. del Lab. de invest. biol. de la Univ. de Madrid. 1904. C. III.

⁷⁾ Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde von *Nissl*. 1909. Bd. III. H. 1.

⁸⁾ l. c.

Zusammenfassend kann ich über meine Beobachtungen mit Bezug auf die intracellulären Neurofibrillen in dem Rückenmark der Dem. senilis und arteriosclerotica folgendes sagen: In den Vorderhornzellen treten dieselben manchmal in maschenartiger Anordnung auf, manchmal zeigen sie mehr oder weniger ausgesprochene Fibrillolyse oder sind ganz verschwunden. In manchen Zellen sind einige zentrale Neurofibrillen noch erhalten; dies beobachtet man häufiger in den Hinterhornzellen, deren Fibrillenveränderungen überhaupt nicht so stark und ausgedehnt sind. Die maschenartige Degeneration ist besonders ausgesprochen bei der Dem. senilis, bei der viele Zellen (im Vorderhorn) ein Netzwerk enthalten, dessen Maschen mit Pigment gefüllt sind. Im Lendenmark ist sehr selten eine ganz normale Zelle zu finden. Bei der arteriosklerotischen Demenz ist die Zahl der angegriffenen Ganglienzellen nicht so gross.

Um die Ganglienzellen herum sieht man sehr oft Endknöpfe, bald rundliche, bald ringförmige oder dreieckige. Die erste Form ist als die normale aufzufassen (*Cajal*), die anderen sind Kunstprodukte der Fixationsmittel. Die Verbindungen zwischen den intra- und extracellulären Fibrillen durch die *Helds*chen Endfüsse, wie sie *Holmgren*¹⁾ mit der *Cajals*chen Methode und bei Grundfärbung mit Thiazinrot neuerdings dargestellt hat, vermochte ich nicht zu finden. Auch *Schaffer*²⁾ konnte das *Golginetz* sehr gut mit der *Bielschowskys*chen Methode färben und seine Verbindung mit dem endocellulären Netz feststellen; damit schliesst er sich der *Bethes*chen Ansicht über die nervöse Natur desselben an. Beide letzt-erwähnte Nachweise sind übrigens nur einigen Forschern gelungen.³⁾ Auch würden solche Befunde an pathologischem Material deswegen sehr vorsichtig zu beurteilen sein, weil bei diesem sehr leicht Verwechslungen mit Gliaelementen vorkommen können⁴⁾.

Sogenannte *Plaques* konnten wir im Rückenmark nicht finden. Dieselben sind, wie wir aus den Beschreibungen von *Redlich*⁵⁾,

¹⁾ Ueber die sogenannten Nervenendfüsse (*Held*). Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. XXVI.

²⁾ Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. Neurol. Zentralbl. 1906. No. 18.

³⁾ Neuerdings hat *Cajal* (Les conduits de Golgi-Holmgren du protoplasma nerveux et le réseau pericellulaire de la membrane. Trav. du Lab. de rech. biol. etc. 1908. T. VI. p. 130) die *Holmgrens*chen Kanäle und das *Golgi*-Netz mit Hilfe einer Modifikation seiner Silbermethode imprägniert, aber nur in Zellen mit langem Axon. Schon früher als *Golgi* vermutete *Cajal* das Bestehen dieses Netzes, wie aus seiner Arbeit: Las celulas de axon corto de la capa molecular del cerebro. Rev. trim. micr. T. II. 1897. Fasc. 3. p. 127 hervorgeht.

⁴⁾ Vor kurzem ist uns eine ausgezeichnete Färbung der Glia durch das *Bielschowsky*-Verfahren bei dem Ammonshorn eines Epileptikers gelungen. Auch Prof. *Simarro*-Madrid konnte sehr schöne Gliabilder mit einer Modifikation der photographischen Silbermethode darstellen. Dasselbe ist Dr. *Sanchez* (im *Cajals*chen Laboratorium) mit der Glia der Hirudineen geglückt.

⁵⁾ Ueber miliare Sklerosen der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. XVII.

von *Fischer*¹⁾ und von *Perusini*²⁾ wissen, heterogene Gebilde, die von einer Gliafaserschicht umgeben sind und im Innern bald eine Ganglien- oder Gliazelle, bald einen Achsenzylinder enthalten oder auch von strukturloser Masse erfüllt sind. In dieser letzteren ist jedenfalls immer ein aus bizarren, feineren oder dickeren Fasern zusammengesetztes Gebilde zu sehen (bei Anwendung der *Bielschowsky*-schen Methode), wie *Fischer* zum ersten Mal gezeigt hat (sog. „Drusen“). Nach *Hübner*³⁾ stehen die Plaques fast ausnahmslos zu Gefässen in Beziehung. Die regenerative Bedeutung des Neurofibrilleninhaltes solcher Plaques ist sehr fraglich.

In den im Nervengewebe freiliegenden Fibrillen haben wir die verschiedenartigsten und verwickeltsten Veränderungen, besonders (vergl. Fig. 1) die sogenannten Kolben beobachtet. Ausser diesen Gebilden und den sogenannten Endkörpern kommen auch

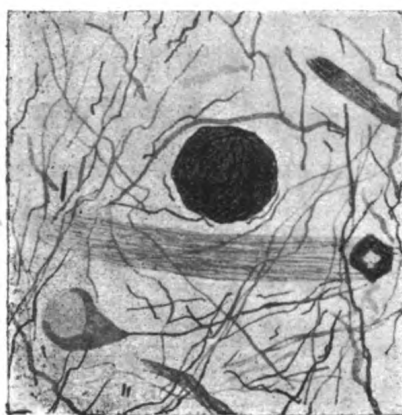


Fig. 1.

Dem. senilis: Isolierte Kugel mit der Nachbarschaft einer Faser (Rest Fibrillknäuel im Innern der- einer Ganglienzelle?) (*Bielschowskysche* Methode).

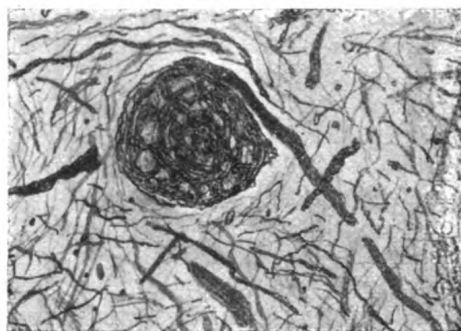


Fig. 2.

Dem. senilis: Fibrillenhaltige Kugel in der Nachbarschaft einer Faser (Rest Fibrillknäuel im Innern der- einer Ganglienzelle?) (*Bielschowskysche* Methode).

Anschwellungen im Verlauf einer Faser vor, die bald mit Neurofibrillen besetzt sind, bald nicht. Die Endkörper liegen entweder neben einer Ganglienzelle resp. einem Gefäss oder frei im Gewebe; kurz vor dem Endkolben (s. Fig. 2) kann man manchmal eine gefensterte Anordnung der betreffenden Fasern beobachten. Schraubenartige Zusammenrollungen der Fibrillen haben wir nicht gefunden. Wir sahen hingegen grosse, runde und freiliegende Körper, die verschiedenartige Neurofibrillknäuel enthielten

¹⁾ Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen. eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. *Monatschrift f. Psych. u. Neurol.* Bd. XXII.

²⁾ l. c.

³⁾ Zur Histopathologie des senilen Gehirns. *Ref. Neurol. Zentralbl.* 1908. S. 997.

(vergl. Fig. 3). Gleiche und ähnliche Kolben und runde Körper sind in letzter Zeit von mehreren Forschern bei verschiedenen Krankheiten beschrieben worden, so z. B. von *Nageotte*¹⁾ im Rückenmark und den Spinalganglien von Tabikern, von *Marinesco*²⁾



Fig. 3.

Dem. senilis: Endkolben einer fenestrierten myelinlosen Faser (Cajalsche Methode).

in der Umgebung alter Erweichungsherde, Gehirnblutungen und Gliome, von *Bielschowsky*³⁾ in der Umgebung von Gefässen bei Gummigeschwülsten und in der Umgebung von Gliomen, von *Da Fano*⁴⁾ im Thalamus bei Dementia senilis und arteriosclerotica, besonders um kleine Erweichungsherde herum, von *Wagelin*⁵⁾ in einem Ganglioneurom des Sympathicus und von *Sciuti*⁶⁾ in den *Purkinjeschen* Zellen bei *Dem. paralytica*. *Herxheimer* und *Gierlich*⁷⁾ vermissten bei ihren sorgfältigen Untersuchungen in Geschwülsten und Tuberkeln des Nervensystems alle Regenerationserscheinungen. Die drei ersten Forscher haben besonders die kleinen Endkolben beschrieben und fassen dieselben als regenerative Erscheinungen, als typische Wachstumskugeln (*boules d'accroissement* von *Cajal*) auf. Die anderen Autoren haben ausserdem freie, fibrillenhaltige oder strukturlose grosse Kugeln (nicht Endkörper) beobachtet. Sie betrachten diese Körper als degenerative Erscheinungen und geben nur für die kleinen Kolben, die um Hämorrhagien und Erweichungsherde sich finden, eine regenerative Bedeutung zu. *Benecke* und *Wagelin* glauben, dass viele dieser Ballen und Kolben lediglich Reste der Neurofibrillennetze von Ganglienzellen sind, d. h. es sollen die peripherischen

¹⁾ Sur la présence de massues d'accroissement dans la substance grise de la moëlle épinière. Soc. de Biol. 1906; Régénération collatérale des fibres nerveuses terminées par des massues de croissance à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1906. No. 3; Etude sur la greffe des ganglions rachidiens. Anat. Anzeiger 1907. Bd. XXXI. No. 9 u. 10.

²⁾ Sur la neurotisation des foyers de ramollissement et d'hémorragie cérébrale. Rev. neurologique, 1908. S. 1293.

³⁾ Ueber Regenerationserscheinungen an zentralen Nervenfasern. Journal f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIII. S. 131—149.

⁴⁾ Studien über die Veränderungen des Thalamus opticus bei Defektpsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. XXVI. H. 1.

⁵⁾ Ueber ein Ganglioneurom des Sympathicus. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. XLVI. H. 2. p. 403.

⁶⁾ Fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Annali di Neurologia. 1907. Anno XXV. F. V.

⁷⁾ Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.

Neurofibrillen untergegangen sein und die zentralsten sich im sogenannten Polkegel sammeln, der unter Verkleinerung des übrigen Protoplasma immer mehr anwächst, bis schliesslich die ganze Zelle in ihm aufgegangen ist. Nach *Benecke* würden durch eine hyaline Degeneration derartiger Polkegel die eigentümlichen Ballen der Sympathicusganglioneurome entstehen. Ähnlich hat sich auch *Bonfiglio* über die Entstehungsweise der Plaques ausgesprochen.

In meinen Fällen fand ich ausser einigen frei im Gewebe liegenden Ballen nur Endkolben, die mit Fasern¹⁾ zusammenhingen, welche sich in der Richtung nach dem Endkolben mehr und mehr verschmächtigten. (Siehe Fig. 3).

Die Bedeutung aller dieser Gebilde, die bekanntlich auch vielfach experimentell untersucht worden sind, ist noch sehr strittig. Ihr Auftreten im Rückenmark der senilen und arteriosklerotischen Demenz ist wohl kaum auf regenerative Prozesse zu beziehen. Nur für diejenigen Gebilde, die um hämorrhagische Herde auftreten, wäre eine solche Deutung wohl anzunehmen, wie bereits *da Fano* (l. c.) ausgesprochen hat. Besonders fraglich bleibt noch die Natur der freien Kugeln (sowohl der fibrillenhaltigen wie der fibrillenlosen), die *da Fano* im Thalamus und wir im Rückenmark der senilen und arteriosklerotischen Demenz beschrieben haben. (Siehe Fig. 1 u. 2).

Ausdrücklich will ich noch hinzufügen, dass alle diese Veränderungen in den senilen Fällen bedeutend ausgeprägter als in den arteriosklerotischen waren. Während sich z. B. Endkolben bei der letzterwähnten Psychose ziemlich selten finden, konnte ich sie bei der senilen Demenz relativ oft nachweisen.

Markfaserveränderungen.

Die Markfasern sind in unseren Präparaten verhältnismässig wenig verändert. Wir konnten keine systematischen oder auch nur irgendwie zusammenhängenden Strangdegenerationen beobachten, was mit den Rückenmarksuntersuchungen von *Perusini* bei seniler Demenz übereinstimmt. Nur in einem Falle von Dem. senilis sah ich eine leichte Rarefizierung der Markfasern in den Hintersträngen und auch in der Peripherie des ganzen Rückenmarkes. Bekanntlich sind aber solche Randdegenerationen sehr verdächtig auf artefizielle Entstehung. Eine ausgeprägte Degeneration in dem *Schultzeschen* Komma, wie sie so häufig bei Dem. paralytica zur Beobachtung kommt, fand sich in keinem Fall. Wohl aber fanden sich vereinzelt zerstreute Faserdegenerationen. Die geeignetsten Methoden zur Darstellung dieser letzteren sind die Modifikation der *Mannschen* Methode (durch *Alzheimer* hervorgehoben), die *Stroebesche* Methode, die Silbermethode und die Gliamethode, speziell z. B. die *Rankesche* Methode. Mit den Silbermethoden kann man nachweisen, dass einige grobe, markhaltige Fasern eine oder mehrere Verdickungen oder Anschwellungen in

¹⁾ Und zwar myelinlosen, wie auch *Perroncito* angegeben hat.

ihrem Verlauf zeigen, welche bald Neurofibrillen enthalten, bald nicht. Die Neurofibrillen der betreffenden Fasern sind an den Rändern der Anschwellung noch ziemlich häufig sichtbar, während das Zentrum derselben nur eine homogene hellbraune Farbe annimmt. Sehr interessant sind auch die Bilder, die die *Mannsche* Methode uns gibt. Mit Hilfe derselben haben wir z. B. eine Faser dargestellt, an der sich drei strukturlose Anschwellungen befanden; eine sehr kleine und zwei ziemlich dicke; die Faser setzt ihren Verlauf ohne jede erkennbare schwere Veränderung ihrer Struktur jenseits der Anschwellungen fort. Ausserdem finden sich leichtere Verdickungen, welche keine regelmässigen Konturen haben und eine spindelförmige oder birnförmige Gestalt zeigen. Im Innern derselben ist der Achsenzylinder nicht mehr zu unterscheiden. Es kann daher nicht entschieden werden, ob derselbe an der Anschwellung beteiligt ist oder nicht. Diese Anschwellungen sind oft deutlich gekörnt. Bemerkenswert ist, dass der Achsenzylinder sich sehr häufig kurz vor der Anschwellung etwas verschmächtigt. Diese eigentümliche Veränderung ist schon von *Symkowitz*, dessen Präparate ich sehen konnte, festgestellt worden, jedoch nur in peripherischen Nerven (hinteren Wurzeln) bei Dem. senilis. Auch *Doïnîkow* u. A. haben ähnliche Veränderungen im peripherischen Nervensystem konstatiert.

Sehr bemerkenswert waren auch die ganz eigentümlichen Veränderungen, die ich in Fällen von Dem. senilis mit Hilfe der *Ranke*-schen Methode beobachten konnte. Eine Betrachtung der Figuren 2, 8, 9 auf Taf. I wird eine längere Beschreibung überflüssig machen. Diese ovalen Körper im Verlauf der Fasern (bei zentraler Stellung des Achsenzylinders) erinnern sehr an die Amyloidkörper der Achsenzylinder, wie sie *Catola* und *Achúcarro*¹⁾ vor kurzem beschrieben haben. Neuerdings hat *O. Rossi*²⁾ dieselben oder ähnliche Bildungen bei Degenerationen und bei degenerativen Prozessen nach aseptischen Wunden im Zentralnervensystem beobachtet und fasst solche Körper als erstes Stadium der exzentrischen Amyloidkörperchen im Achsenzylinder auf. Diese Körperchen sind blau gefärbt (bei der bezeichneten Methode) und zeigen etwas wie eine dünne, violett gefärbte Membran, die das ganze Körperchen einhüllt und mit dem Achsenzylinder in Kontinuität steht. Der Achsenzylinder selbst ist im Zentrum dieser Körperchen nicht zu erkennen, doch ist es möglich, dass derselbe im Innern der Körper sich erhält oder sich nur sehr wenig verändert, und dass er, wenn das Körperchen exzentrisch wird, wieder auf der anderen Seite des Körperchens frei hervortritt. Exzentrische Körperchen habe ich übrigens nicht beobachtet. Zugunsten der Amyloidnatur dieser Körperchen spricht die Tatsache, dass viele Amyloidkörperchen sich mit Jod blau (in verschiedengradiger Intensität je nach der Dauer der Jodein-

¹⁾ Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. *Virchows Arch.* 1906. Bd. CLXXXIV.

²⁾ Processi regenerativi e degenerativi conseguenti à ferite asettiche del sistema nervoso centrale (midollo spinale e nervo ottico). *Riv. di pat. nerv. e ment.* 1908. Fasc. 11. p. 481.

wirkung bei der *Rankeschen* Färbung) färben, während andere eine braune Farbe annehmen. Leider haben wir in den nach der *Heidenhainschen* Methode und nach der *van Giesonschen* Methode (in der *Weigertschen* Modifikation) gefärbten Schnitten, in denen alle amyloidähnlichen sowohl wie die amyloiden Substanzen sich schwarzbraun oder schwarz färben, keine dieser Körperchen an den Achsenzyklindern gefunden. Der nach der *Rankeschen* Methode behandelte und Tafel I, Fig. 2, 8 u. 9 abgebildete Schnitt gibt ein Beispiel für diese Achsenzyklinder Veränderungen. In einem anderen Präparate nach der letzten Methode haben wir eine andere interessante Veränderung gesehen, die unserer Meinung nach, auf eine Achsenzyklinder Veränderung zurückzuführen ist (s. Taf. I, Fig. 1). Ich fand nämlich zwei runde Körperchen, die anscheinend in dem Verlauf eines Achsenzyklinders lagen und aus einer Menge kleiner (sehr tief blau gefärbter) Kügelchen zusammengesetzt waren. Diese Kügelchen hatten die halbe Grösse eines roten Blutkörperchens. Es scheint mir ausgeschlossen, dass diese Elemente vaskulärer Natur sind. Die Kügelchen sind sicher keine Blutkörperchen, und ihre Struktur ähnelt auch in keiner Weise derjenigen eines kleinen Gefässes (keine Spur von Gefässwand, exzentrische Stellung einiger Kügelchen usw.). Ob diese Kügelchen von amyloider Natur sind, können wir jetzt noch nicht entscheiden. Die eben beschriebene Veränderung war nur einmal zu beobachten.

Ausser *Rossi* haben auch *A. Thomas*¹⁾ im Rückenmark von Tabikern mit Hemiplegie, *Sciúti*²⁾ in peripherischen Nerven von Paralytikern und *Franceschi*³⁾ im Gehirn von Senil-Dementen Kolben, rosenkranzförmige Transformation und Fragmentierung der Achsenzyklinder beschrieben und abgebildet.

Wir haben alle diese Veränderungen fast ausschliesslich bei Senil-Dementen gesehen. Nur mit Hilfe der *Cajalschen* Silbermethode konnte ich einige Anschwellungen in den Achsenzyklindern auch bei Dementia arteriosclerotica finden.

Gliaveränderungen.

Die Gliaveränderungen beziehen sich sowohl auf die Gliazellen wie auf die Gliafasern. In den Gliazellen beobachtet man sowohl bei der einen wie bei der anderen Demenz eine ausgesprochene Gliawucherung. Dieselbe ist namentlich sehr häufig in dem Hinterhorn einschliesslich der Substantia Rolandi zu finden, woselbst allerdings auch in der Norm das Gliafaserwerk sehr dicht ist. Viele Hinterhornzellen sind von Gliazellen umgeben; es sind dies die sogenannten Satellitenzellen *Cajals*. Von einer echten phagozytären Tätigkeit der Gliazellen gegenüber den Ganglienzellen konnte ich mich jedoch

¹⁾ Application de la méthode de Ramon y Cajal à l'anatomie pathologique du cylindre-axe. Rev. neurologique. 1906. No. 6.

²⁾ l. c.

³⁾ La demenza senile, Gliosi perivascolare. Lacune da desintegrazione. Riv. di pat. nerv. e ment. 1907. Fasc. 9 u. 11.

nirgends überzeugen. Bekanntlich ist dieselbe auch in letzter Zeit von *Franceschi* wieder bestritten worden. In unseren Fällen waren nur einige Zellen etwas in die Oberfläche der Ganglienzellen eingedrungen. Nach *Alzheimer* würden solche Gliazellen nur den freien Raum ausfüllen, der nach der Schrumpfung, d. h. nach dem partiellen Untergang der Ganglienzellen übrig bleibt, und sollte daher dieser Prozess nicht als Neuronophagie, sondern vielmehr im Sinne einer reparatorischen Wirkung aufgefasst werden¹⁾.

Die Form der Gliazellen nimmt zuweilen eine verlängerte Gestalt an, ähnlich den Stäbchenzellen (stäbchenartigen Gliazellen); hierauf werde ich später zurückkommen. Andere sind sehr platt wie Endothelzellen und mit Falten versehen; unter diesen finden sich auch einige, die auf einer Seite des Kerns sich verlängert haben und sich in eine stäbchenartige Gliazelle zu verwandeln scheinen. Viele Gliazellen zeigen regressive Vorgänge. Einige sind pyknotisch verändert und wie geschrumpft, andere haben einen auffällig blassen Kern (wenig oder kein Chromatin) mit kleinem geschrumpften Protoplasma, das sich ebenfalls sehr blass färbt. Besonders in einem Falle von arteriosklerotischer Demenz mit ziemlich starker Lymphozyteninfiltration in den Gefäßwänden waren diese regressiv degenerierten Gliazellen sehr häufig (s. Taf. I, Fig. 3). Auch Karyorrhexis der Gliazellen kommt vor; die Chromatinkörper sammeln sich in 10—12 Kügelchen in dem Kern, und einige dieser Kügelchen treten durch die Kernmembran aus und bleiben mit dem Kern nur durch einen kleinen Faden in Verbindung. So entstehen zuweilen die verwirrtsten Bilder, die man sich vorstellen kann. Besonders geeignet zu diesem Zweck ist die *Heidenhainsche* Methode. Ausserdem findet man auch Gliazellen, die echte Teilungsprozesse zeigen, indessen nicht so häufig, wie *Dagonet*²⁾ und *Alzheimer*³⁾ sie bei Dem. paralytica beobachtet haben. Auch Gliarasen sind, wenn auch sehr selten, zu beobachten. Eine Untersuchung auf amöboide Gliazellen haben wir nicht angestellt. Ueber die mit



Fig. 4.
Dem. art. sclerotica :
Verschiedene Stadien
der Karyorrhexis der
Gliazellen (*Heidenhainsche* Färbung).

¹⁾ Siehe darüber die interessante Arbeit *Salikows*: Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirnes. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1906. Bd. XLI. — Uebrigens kann man, wie schon *Cerletti* hervorgehoben hat, sehr häufig degenerierte Ganglienzellen finden, die fast keine Satelliten-Gliazellen haben, neben anderen, ziemlich gut erhaltenen, die von Gliazellen umgeben sind.

²⁾ In seiner neuen Arbeit (Beitrag zur Kenntnis der pathol. Neuroglia in ihren Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Jena 1910) hält *Alzheimer* die Existenz einer Grenzmembran von gliöser Natur für unzweifelhaft. Was den perivaskulären Lymphraum (*His, Held, Schröder*) betrifft, glaubt derselbe Autor, dass er unter bestimmten pathologischen Umständen vorhanden ist.

³⁾ La névrogie dans la paralysie générale. Soc. clin. Méd. ment. 15. Juni 1908.

verschiedenen Abbauprodukten (Protagon, Fett und lipoiden Körpern, Blaugranula usw.) beladenen Gliazellen werde ich später im Anschluss an die Körnchenzellen sprechen.

Betreffs der Gliafasern ist vor allem eine ausgeprägte Fasern Neubildung und Faserverdickung zu bemerken. Die Gliafasern bilden ein sehr dichtes Reticulum um die Ganglienzellen im Sinne einer wahren Gliosis pericellularis; unter diesen Fasern fallen einige durch ihr starkes Kaliber auf. Auch um die Gefässe besteht eine ziemlich starke Gliosis perivascularis, und auch hier sind die einzelnen Fasern auffällig dick. Der normale Gliafaserreichtum wird jedenfalls weit überstiegen. Neuerdings ist diese Gliosis perivascularis von *Franceschi*¹⁾ sehr genau beschrieben worden; er, wie auch *da Fano* und *Spielmeyer*, bestreiten die Existenz der *Membrana limitans interna* von *Held*, die nach diesem letzten Forscher aus Glia gebildet sein und alle Nervenbestandteile von den mesodermalen Elementen trennen soll²⁾.

Die Gliazellen zeigen bei Triacidfärbungen die basophilen und acidophilen Bestandteile ihres Kernes unter der Form von zwei oder drei Kernkörperchen mit einer basophilen Scholle, die durch das Methylgrün grün gefärbt ist. Bei Thionin-, Toluidin- und *Nissl*scher Färbung (starker Differenzierung) treten die acidophilen Teile blaurot gefärbt hervor, während die basophilen Teile eine dunkelblaue Farbe annehmen. In regressiv degenerierten Gliazellen ist die acidophile Substanz verschwunden.

Stäbchenzellen und stäbchenartige Gliazellen.

Echte Stäbchenzellen haben wir keine gesehen. Hingegen waren stäbchenartige Gliazellen sehr häufig (Taf. II, Fig. 7, und Fig. 9, 10 u. 11). In keinem Fall sahen wir eine Adventitialzelle, die im Begriff gewesen wäre, sich aus dem Zellenverband der Gefässwand loszulösen. Die Unterscheidung zwischen den echten Stäbchen- und den stäbchenartigen Zellen ist an und für sich sehr schwer. Die pyknotische Natur des Kernes bei den letzteren ist kein sicheres Merkmal, da es sehr leicht ist, sichere stäbchenartige Zellen von gliöser Natur zu finden, die wenig Chromatin zeigen. Das gleiche gilt von den bipolaren Plasmastreifen, wie *Perusini* u. a. hervorgehoben haben. Ich glaube, dass heute — namentlich nach den Untersuchungen von *Achucarro*³⁾ — kein Zweifel mehr über die gliöse Natur vieler Stäbchenzellen besteht. Andererseits sind die Bilder der sich aus der Gefässwand loslösenden Adventitial-

¹⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten über Grosshirnrinde von *Nissl* und *Alzheimer*. 1904. Bd. I.

²⁾ La demenza senile, Gliosi perivascolare. Lacune da desintegrazione. Riv. di pat. nerv. e ment. 1907. Fasc. 9 u. 11.

³⁾ Sur la formation de cellules à batonnet (Stäbchenzellen) et d'autres éléments similaires dans le système nerveux central. Trav. d. Lab. de rech. biol. etc. Madrid. T. VI. Fasc. 3. 1908. Cellules allongées et Stäbchenzellen, cellules neurogliales etc. Trav. d. Lav. de rech. biol. Madrid. T. VII. 1909.

zellen bei der progressiven Paralyse so beweisend, dass jedenfalls auch diese letztere Entstehungsweise zugegeben werden muss. Wir müssen also von gliösen (ektodermalen) und vaskulären oder adventitiellen (mesodermalen) Stäbchenzellen sprechen. Jedenfalls ist das Fehlen der zweiten Kategorie bei D. senilis und arteriosclerotica bemerkenswert.

In unseren Fällen zeigten viele dieser stäbchenähnlichen Elemente basophile Schollen oder Kügelchen im Protoplasmaleib, die wohl als Abbauprodukte aufzufassen sind. Wir werden später bei Besprechung der Körnchenzellen hierauf zurückkommen.

Stäbchenähnliche Zellen in Zusammenhang mit einem Achsenzylinder oder einem Protoplasmafortsatz¹⁾ haben wir sehr spärlich gesehen. (S. Taf. II, Fig. 10.)

Gefäßveränderungen.

Sehr interessant sind auch die Gefäßveränderungen. Besonders auffällig ist eine Vermehrung der kleinen Gefäße. Viele Ganglienzellen oder ihre Fortsätze (besonders der Vorderhornzellen) sind von kleinen Kapillaren umgeben. Diese letzteren beschreiben einen Kreis oder eine Spirale um die Zelle selbst oder einen ihrer Fortsätze (s. Taf. III, Fig. 2, 3, 4): Eine Deutung dieser Erscheinungen ist heute noch nicht mit Sicherheit möglich. Ob dieselben eine bessere Resorption der Abbauprodukte herbeiführen oder eine ausgiebigere Ernährung der kranken Zellen vermitteln sollen, ist sehr schwer zu bestimmen. Einige dieser Gefäße scheinen in den Zellleib einzutreten und denselben zu durchqueren. Ähnliche Tatsachen sind unter normalen Verhältnissen von *Cajal*²⁾ und *Rohde*³⁾ bei Torpedo beschrieben worden. Auch *Smallwood* und *Rogers*⁴⁾ haben bei wirbellosen Tieren solche Vorkommnisse beobachtet.

Ich habe solche Befunde nur sehr selten erhoben. Noch bemerkenswerter sind die Gefäßpakete, die *Alzheimer*⁵⁾ bei der progressiven Paralyse und Gehirnsyphilis und vor kurzem *Cerletti*⁶⁾ bei Greisen und perniziöser Malaria beschrieben hat. Viele andere Forscher haben sich gleichfalls mit diesen Paketen beschäftigt (*Perusini*, *Nissl*, *Batty Tuke* u. A.). *Spielmeyer* konnte bei Trypanosomiasis dieselben nicht finden; *Cerletti* aber hat sie bei zwei mit Dourine infizierten Hunden sehr deutlich beobachtet. Unter

¹⁾ Siehe darüber die obenerwähnten Arbeiten von *Achucarro* und von *Cerletti* [Sopra alcuni rapporti fra le cellule a bastoncino (Stäbchenzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva: Riv. sperim. di Freniatria 1905. Vol. XXXI].

²⁾ Nota sobre la estructura de los tubos nerviosos del lobulo cerebral eléctrico torpedo. Rev. trim. de Histol. Agosto 1888.

³⁾ Archiv f. mikroskopische Anatomie. 1893. Bd. 42.

⁴⁾ Studies on nerve cells. usw. Folia Neurobiologica. Juli 1909.

⁵⁾ Histol. u. histopathol. Arbeit. Bd. I. 1904.

⁶⁾ Nodi, treccie e grovigli vasali nel cervello senile. Rendiconti della R. Accad. dei Lincei. Vol. XVIII. Fasc. 1; Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniziosa malarica. Rendiconti della R. Accad. dei Lincei. Rom 1909. Febbraio.

diesen Paketen fanden wir die kompliziertesten Formen, von welchen ein Blick auf unsere Bilder (vergl. Taf. III, Fig. 1, 5, 6 u. 8) eine deutliche Vorstellung gibt. Die meisten dieser Pakete bestanden aus zwei Gefässen, die eng ineinander verschlungen waren; einige aber waren aus drei oder mehr Gefässen gebildet. Längsschnitte sind im Rückenmark für dieses Studium besonders geeignet. Die Gefässe, die an solchen Prozessen teilnehmen, sind die Kapillaren und Präkapillaren. Die Ursache des Prozesses ist nach *Cerletti* bei Senilen in besonderen Veränderungen der Struktur der Gefässwand und in der graduellen Atrophie der intermediären nervösen Elemente zu suchen. Auch bei der arteriosklerotischen Demenz habe ich diese Pakete (obwohl seltener) gesehen. Was die Veränderungen der Gefässwand betrifft, müssen wir von einer Endarteriitis meistens mit Mesarteriitis kombiniert sprechen. Die Intimawucherung war in einigen kleinen Gefässen sehr ausgeprägt. Die Intimazellen hatten eine zylindrische Form (im Querschnitt). Andere zeigten vakuoläre Degeneration des Protoplasmas (s. Taf. I, Fig. 16). Viele schienen im Begriff zu sein, sich aus dem Verband der Gefässwand loszulösen. An den mittelgrossen Gefässen zeigt die *Elastica* nicht gleichmässige Fältelungen, sondern manchmal Spalten usw. Oft ist sie verdickt und in Lamellen zerspalten; auch kann man manchmal eine Art sekundärer *Elastica interna*, wie sie *Nonne*, *Luce*, *Saigo* u. A. bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems und bei Greisen beschrieben haben, sehen. Um diese letztgenannten Prozesse richtig zu beurteilen, müssen die Schnitte genau senkrecht zur Längsachse des Gefässes angelegt sein, weil schräge Schnitte sehr leicht zu Irrtümern Anlass geben können. Bemerkenswert ist auch, dass die Färbung der *Elastica* nicht so scharf elektiv ausfällt wie sonst. An den Gefässen mit *Muscularis* kann diese bald atrophisch, bald hypertrophisch verändert sein; die letztere Veränderung ist weit häufiger. Neben diesen Veränderungen, die die Intima und Media betreffen und mit der luetischen Gefässerkrankung eine gewisse Aehnlichkeit haben, obwohl sie nicht so ausgeprägt sind, geht oft eine Adventitiawucherung einher. Die perivaskulären Bindegewebsfasern sind stark vermehrt [s. Taf. III, Fig. 1 u. 5¹⁾]. In einigen Gefässen bildet diese Faservermehrung die wesentliche Veränderung.

Andere Gefässe zeigen die sogenannte hyaline Degeneration, d.h. eine homogene Rotfärbung bei dem *Weigertschen* Resorcin-Fuchsin-Verfahren. Bei stärkerer Vergrösserung und eingehender Untersuchung kann man übrigens noch immer ziemlich leicht die fibrilläre Struktur dieser anscheinend homogenen Gefässwände konstatieren (s. Taf. I, Fig. 14 u. 20). Besonders geeignet zum Studium dieser Verhältnisse sind auch die Bindegewebsfärbungen nach *Mallory*, *Bielschowsky* u. A. oder auch die *Alzheimersche* Modifikation der *Mannschen* Methode, d. h. mit Phosphormolybdänsäurevorbeizung (auch für die in Alkohol fixierten Stücke verwendbar). Manche Ge-

¹⁾ *Franceschi* hat dasselbe auch im Gehirn gesehen.

fässwandungen sind auffällig zellarm; man kann einzelne Gefässschnitte finden (auch Längsschnitte), welche überhaupt keine Kerne erkennen lassen. Sehr interessant sind auch die sogenannten Gefäss„polypen“. Dieselben bestehen zuweilen nur aus Intimazellen, mitunter beteiligen sich jedoch an ihrer Bildung auch die Elastica und die Adventitia. Wir haben diese Bildungen bis jetzt nur bei der arteriosklerotischen Demenz beobachtet¹⁾. Ähnliche Gefässpolypen sind von *Cerletti* und *Perusini* an der Art. thyreoidea eines kropfigen Hundes studiert worden²⁾. Die Bedeutung der Polypen ist noch unaufgeklärt.

Die Gefässveränderungen waren bei den zwei von mir untersuchten Psychosen sehr ähnlich. Arteriosklerotische Veränderungen fanden sich an allen Rückenmarken. Ein ganz eigenartiger Befund ist uns bei der arteriosklerotischen Demenz begegnet, nämlich eine auffällige Endothelzellendislokation. Das Vorkommen vieler Elemente in dem Blut, die nicht als Leukozyten aufgefasst werden konnten, und die Angaben *Patellas*³⁾ über die endotheliale Herkunft der grossen Lymphozyten (inkl. Uebergangsformen) und das Auftreten vieler karyorrhektischer und karyokinetischer Figuren in denselben haben mich zu speziellen Untersuchungen in dieser Richtung veranlasst. Endlich ist es mir in der Tat gelungen, das Freiwerden von Endothelzellen einwandfrei festzustellen [s. Taf. I, Fig. 11]⁴⁾. Viele Kerne dieser Zellen zeigen das Bild der Karyorrhexis in den verwickeltsten und verschiedensten Formen. Ich glaube, dass solche Elemente keinesfalls als Leukozyten mit karyokinetischen Prozessen, d. h. Leukokaryozyten, wie *Flemming*⁵⁾ sie beschrieben hat, aufgefasst werden können. In einem Falle von Dem. senilis waren diese Zellen so zahlreich in dem Blut vorhanden, dass fast jedes Gefäss (kleine ebenso wie grosse) eine oder mehrere enthielten. Sehr oft waren auch die Leukozyten in solchen Fällen mit Glykogen beladen, besonders bei der senilen Demenz. Auch haben wir Mikrozyten mit Polychromasie gefunden; dieselben kamen nirgends vereinzelt zur Beobachtung, sondern immer traten mehrere zusammen auf. Mit Toluidinblau färben sie sich blau oder rotblau, während die roten Blutkörperchen keine Färbung annehmen. Fast alle hatten ein oder zwei Vakuolen (endoglobuläre Degeneration).

¹⁾ Allerdings ist meine Untersuchung bei der senilen Demenz vielleicht in dieser Richtung nicht so eingehend gewesen.

²⁾ Auch *Winternitz* und *Boggs* (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, July 1910) haben dieselbe in den Gefässen eines eigentümlichen Falles von multiplen Hämangiomen und Lymphangiomen des Darmkanals beobachtet.

³⁾ *La genesi endoteliale dei leucociti mononucleati del sangue*. Siena, 1907.

⁴⁾ Uebrigens haben wir noch nicht genügende Gründe, um uns der Anschauung *Patellas* in jedem Fall anzuschliessen, wohl aber, um die Möglichkeit der Dislokation von Endothelzellen (bei bestimmten Gefässprozessen) anzunehmen.

⁵⁾ Ueber Teilungs- und Kernformen bei Leukozyten und über deren Attraktionsphären. Arch. f. mikroskopische Anatomie. Bd. 39. S. 219—298.

Endarteriitis obliterans und Thrombose haben wir in keinem Fall beobachten können.

Pyroninophile Kerne, d. h. pyroninophile Reaktion einiger regressiv veränderter Adventitialkerne und auch einiger Gliakerne, wie sie *Cerletti*¹⁾ beschrieben hat, haben wir sehr häufig konstatiert (etwas modifizierte *Pappenheimsche* Methode); die Sicherheit und Bedeutung dieser Reaktion unterliegt bekanntlich noch vielen Zweifeln. Kahnförmige Körper um die Gefäße herum fehlten.

Körnchenzellen.

Die Körnchenzellen (scavenger cells von *Bevan Lewis*, Abräumzellen von *Merzbacher*) kennzeichnen sich durch ihre Körnchenbeladung. Ueber die Herkunft derselben sind die Meinungen der Forscher sehr verschieden. So soll man nach *Stroebe*²⁾ in den ersten Tagen nach einer Verletzung des Rückenmarkes leukozytenähnliche, mit Abbaustoffen beladene Zellen finden, die später durch andere Zellen (Fibroblasten) ersetzt werden. Nach *Schmaus*³⁾ handelt es sich um Abkömmlinge der Adventitial- oder der Endothelzellen; derselbe Autor glaubt auch, dass die Leukozyten bei der Reparation eine bedeutende Rolle spielen. Auch nach *Nissl*⁴⁾ stammen die in Frage kommenden Zellen von Endothel- und Adventitialzellen, sind also mesodermaler Herkunft und zwar nicht hämatogener, sondern vaskulärer Natur. Dank den Arbeiten von *Merzbacher*⁵⁾ und von *Fr. Marchand*⁶⁾ ist heute andererseits auch die Möglichkeit einer Abkunft der Körnchenzellen von Gliazellen mit Recht in Betracht gezogen worden. *Merzbacher* teilt die Abräumzellen in zwei Hauptgruppen ein, nämlich 1. aktive oder bewegliche und 2. passive oder fixe Abräumzellen. Es ist noch unsicher, ob die Gliazellen die Abbauprodukte bis in die Nähe der Gefäße schaffen und sie hier abladen, bis mesodermale Zellen sie aufnehmen, oder ob, wie viele Präparate zu zeigen scheinen, die Gliazellen in den perivaskulären Lymphraum⁷⁾ mit ihrer Ladung von Abbaustoffen eintreten können,

¹⁾ Differentielle Färbung bestimmter Adventitialkerne des normalen Nervengewebes und ihre Bedeutung für die Histopathologie. *Folia neurobiol.* 1909. Bd. III.

²⁾ Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1894.

³⁾ Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden. 1901.

⁴⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten. 1904.

⁵⁾ Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. *Histol. u. histopathol. Arbeiten* usw. 1909. Siehe auch: Ueber Morphologie und Biologie der Körnchenzellen. *Allgemeine Zeitschr. f. Psych.* Bd. 64. Heft 2.

⁶⁾ Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1909. Bd. XLV.

⁷⁾ Ganz neuerdings nimmt *Alzheimer* (Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia usw., *Histologische und histopathologische*

was allerdings in Widerspruch stehen würde mit der bis jetzt (von *Nissl* an) herrschenden Lehre von einer scharfen und konstanten Trennung der mesodermalen von den ektodermalen Bestandteilen des Nervensystems (durch die *Membrana limitans*) der Gefässe. Eine ganz besondere Stellung nimmt die Lehre *Maximows*¹⁾ ein, der unter dem Namen „Polyblasten“ eine bestimmte Gruppe von Zellen zusammengefasst hat, welche Granula aller Art enthalten und eine phagozytäre Tätigkeit ausüben; hierher gehören die grossen Lymphozyten, die sogenannten Wanderzellen und die Plasmazellen (differenzierte Polyblasten). Die Polyblasten stammen von Clasmatozyten (Zellen mit nicht so chromatinreichem Kern und granuliertem Protoplasma) oder von clasmatozytenähnlichen Adventitialzellen und von Wanderzellen.

Ich konnte viele Körnchenzellen in unseren Fällen beobachten. Besonders mit der *Fischer-Herzheimerschen* Methode, die die Fettkörnchen rot färbt, haben wir sehr schöne Bilder bekommen. Diese Färbung zeigt sehr deutlich die zwiefache Abkunft der Körnchenzellen, nämlich von Gliazellen und von Mesodermelementen (Gefässwandzellen). Die Unterscheidung zwischen beiden ergibt sich daraus, dass die Quantität des Chromatins im Kern in den Körnchenzellen der zweiten Kategorie viel geringer ist. Freilich gibt es auch viele Zellen, deren Kern von Körnchen bedeckt ist, und andere, die einen mittleren Chromatingehalt zeigen und deswegen sehr schwer in eine dieser beiden Gruppen einzureihen sind. Die Körnchenzellen kommen namentlich in dem perivaskulären Lymphraum vor. Auch die Adventitialzellen der Gefässe selbst hatten nicht selten eine bedeutende Körnchenladung. Auch fanden wir einzelne Fettröpfchen (bald kleine, bald grosse) in der Adventitia der Gefässe und in dem adventitiellen Lymphraum (s. Taf. I, Fig. 15). Die Toluidinfärbung eignet sich besonders gut zur Darstellung dieser Zellen. Mit der Triacidmethode färben sich die Kerne grün und das Fett gelb (s. Taf. I, Fig. 28). Die *Pappenheim'sche* Methode färbt die Fettgranula rot-blau in verschiedenem Grade, während die Kerne blau-grünlich erscheinen (s. Taf. I, Fig. 19).

In einem Falle von arteriosklerotischer Demenz fanden wir auch Protagonzellen, wenn auch sehr selten (s. Taf. I, Fig. 12). Aus der *Reichs'schen* Arbeit²⁾ kennen wir die Bedeutung des Protagon (als Abbauprodukt des Myelins) und des Neuromucins *Unnas*, welches nichts anderes ist als Protagon, das durch den Alkohol (nicht-absoluten) extrahiert ist.

Arbeiten, Bd. III. H. 3) wieder das Vorkommen eines perivaskulären Lymphraums unter bestimmten pathologischen Umständen an, und behauptet das häufige Vorkommen von amöboiden Gliazellen und von glioiden Körnchenzellen in demselben.

¹⁾ Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1892. 5. Supplementheft.

²⁾ Ueber den zelligen Aufbau der Nervenfasern auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. I. Teil. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. VIII.

Betreffs der Unterschiede zwischen den beiden von mir untersuchten Psychosen ist nur zu erwähnen, dass Körnchenzellen viel häufiger bei Dem. senilis beobachtet werden. Die stärkere Atrophie und die ausgeprägte Fett- und Pigmentdegeneration der Ganglienzellen bei der senilen Demenz erklärt diesen Umstand ohne weiteres.

Plasmazellen, Lymphozyten, Mastzellen.

Nur in einem Falle arteriosklerotischer Demenz kamen einige sehr spärliche *Plasmazellen* zur Beobachtung. Derselbe Fall zeigte eine ziemlich starke Lymphozyteninfiltration in dem perivaskulären Lymphraum. Vereinzelte Plasmazellen von sehr zweifelhafter Natur lagen besonders in dem kleinen Gefäß im Bereich des Hinterhorns, welches noch von etwas Pia begleitet ist. Wir kennen heute dank den Arbeiten von *Unna*, *Marschalkó* und *Cajal*, der dieselben zum ersten Mal beschrieben hat¹⁾, die Bedeutung dieser Elemente bei entzündlichen (besonders syphilitischen) Prozessen. Ueber diese Zellen sind in der letzten Zeit so viele Arbeiten geschrieben worden, dass es unmöglich ist, eine kurze Uebersicht über dieselben zu geben²⁾. Doch kann man die in diesen Arbeiten vertretenen Ansichten über die Entstehungsweise der Plasmazellen in 3 Gruppen einteilen, nämlich: 1. Theorie der hämatogenen Herkunft (*Nissl*, *Alzheimer*, *Marschalkó*, *Mott*, *Cerletti* u. A.); 2. Theorie der histiogenen Herkunft (*Unna*, *Krompecher*, *Papadia* u. A.) und 3. Theorie der Abkunft von bestimmten embryonalen Zellen, die in dem Bindegewebe, namentlich um die Gefäße herum, liegen (*Cajal*, *Foa*, *Veratti* usw.). Vor kurzem hat *Cerletti*³⁾ in, wie mir scheint, zuverlässiger Weise das Vorkommen einer hämatogenen Entstehung nachgewiesen. Andere Beobachtungen zeigen jedoch, dass auch eine histiogene Entstehung (siehe darüber die Arbeit von *Papadia*) existiert.

Was das Vorkommen der Plasmazellen betrifft, so erinnere ich nur kurz daran, dass *Nissl* dieselben bei experimentell hervorgerufenen entzündlichen Prozessen der Hirnrinde in den perivaskulären Lymphräumen der dem Entzündungsherd benachbarten Gefäße nachgewiesen hat. Im Nervensystem sind durch *Alzheimer*⁴⁾, *Vogt*, *Havet*⁵⁾ und *Weiss*⁶⁾ bei Dem. paralytica, von *Mott*⁷⁾ bei Schlaf-

¹⁾ Quelques antécédents historiques ignorés sur les Plasmazellen. Anatomischer Anzeiger. 1906. Bd. XXIX. p. 666.

²⁾ Eine gute Uebersicht über diese Zellen findet sich in der Arbeit von *Veratti*: Ricerche sulla origine delle Plasmazellen. Lab. di Pat. gen. e Histol. della Univers. di Pavia. 1905.

³⁾ Recherche sperimentali sull' origine dei plasmotociti (Plasmazellen). Rendiconti della R. Accad. dei Lincei. Roma 1907.

⁴⁾ Histologische Studien zur Differentialdiagnose der Dem. paralytica. Histologische und histopathologische Arbeiten. 1904.

⁵⁾ Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. Bull. de l'Ac. roy. de Belg. 1902. Zit. bei *Weiss*.

⁶⁾ Ueber die Infiltrationen der Hirngefäße bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1909. Bd. 45. H. 1.

⁷⁾ Histological observations on the changes in the nervous system in Trypanosome infections usw. Archives of Neurology. Vol. III. 1907; Der-

krankheit und Tabes, von *Spielmayer*¹⁾ wieder bei Trypanosomen-erkrankungen, von *Farrar*²⁾ bei experimentell hervorgerufenen entzündlichen Prozessen, von *Rondoni*³⁾ bei Entwicklungskrankheiten des Gehirns und neuerdings von *Papadia*⁴⁾ in der Umgebung einer Cysticercuscyste des Gehirns Plasmazellen beobachtet worden. *Meyer*⁵⁾ fand sie im normalen Ganglion Gasseri (6 Fälle: 1 progressive Paralyse, 2 senile Demenz, 1 Gehirnarteriosklerose, 1 alkoholische Psychose und 1 Fall von zweifelhafter Diagnose). Plasmazellen sind übrigens auch in anderen normalen Organen, wie z. B. in den Ovarienligamenten des Kaninchens (*Schottländer* 1897), in der Darmschleimhaut (*Dominici* 1901), im Bauchnetz des Hundes (*Jolly* 1900 und *Schwarz* 1905) im Chorioidplexus des Kaninchens (*Cerletti* 1909) und in der Speicheldrüse (*Dantschakoff* 1905) beschrieben worden, so dass ihre spezifische Bedeutung für die Diagnose syphilitischer Prozesse sehr zweifelhaft geworden ist⁶⁾.

Sogenannte *Maulbeerzellen*, wie sie *Alzheimer*, *Mott*, *Kostantinowitsch*, *Spielmeyer*, *Parkes-Weber*, *Perusini*, *L'hermitte*, *Dagonet* usw. bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems beschrieben haben, konnten wir nicht finden. Es handelt sich dabei um hyaline Plasmazellen. Vor kurzem hat *Perusini*⁷⁾ eine Form derselben mit amyloider Reaktion der Körnchen beschrieben.

Lymphozyten fanden sich in demselben Fall von Dem. arteriosclerotica, der auch einige zweifelhafte Plasmazellen enthielt, und zwar in ziemlich grosser Menge, immerhin doch nicht so zahlreich wie bei syphilitischen Krankheiten des Rückenmarkes. Ob dieser Fall etwa doch einluetischer war, ist aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen; jedenfalls bietet sie keinen Anhaltspunkt für eine solche Annahme. Es handelte sich um eine 55 jährige Frau, die zweimal verheiratet war. Syphilis wurde von beiden Ehemännern verneint; 4 Geburten, 1 zweifelhafte Fehlgeburt. Die Patientin war oft krank (Gallensteine, Blasen- und Nierenkrankheiten). Klinische Diagnose: Hirnthrombose. *Sektion*: Thrombose im

selbe: Tabes in asylum and hospital practice. Arch. of Neurol. of the patholog. Lab. of the London County Asylum.

¹⁾ Die Trypanosomenkrankheit in ihrer Beziehung zu den syphiligen Nervenkrankheiten. 1908.

²⁾ On the phenomena of repair in the cerebral cortex. Histol. u. histopathologische Arbeiten etc. Bd. III. S. 1—70.

³⁾ Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 45. H. 3.

⁴⁾ Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. Riv. di patol. nerv. e ment. August 1909.

⁵⁾ Plasmazellen im normalen Ganglion Gasseri. Anatomischer Anzeiger. 1906. Bd. XXVIII. No. 3 u. 4.

⁶⁾ Vor kurzem haben wir dieselben bei verschiedenen anderen Gehirn- und Rückenmarkerkrankungen beobachtet, nämlich: Poliomyelitis ant. acuta, Gehirntuberkeln, tuberkulöser Meningitis, Blastomykosis des Gehirnes, experimentell (von *Achúcarro*) hervorgerufener Sporotrichosis des Nervensystems und bei Pachymeningitis.

⁷⁾ Ueber besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. Folia neuro-biologica. 1908. Bd. I.

Sinus longit. und im rechten Sinus transversus und den Piavenen der Konvexität. Erweichungsherd in der Gegend des rechten Sprachzentrums. Es ist wohl möglich, dass es sich um eine latente Syphilis handelte. Die Wassermannsche Reaktion konnte in diesem Falle nicht ausgeführt werden.

Uebergangsformen zwischen grossen Lymphozyten und polynukleären Leukozyten (im Blut) sind in grosser Menge bei verschiedenen Fällen von beiden Psychosen zu finden gewesen.

Mastzellen fehlten.

Corpora amylacea.

Amyloide Körperchen fanden sich in grosser Zahl sowohl im Randgebiet des Rückenmarkes wie um den Zentralkanal herum.

Besonders auf Längsschnitten des Rückenmarkes (in der Gegend des Zentralkanals) haben wir bei der senilen Demenz eine ganze Reihe von diesen Körperchen beobachtet. Dieselben fehlen auch bei der arteriosklerotischen Demenz nicht. Nie aber haben wir ein Amyloidkörperchen in einem Achsenzylinder gesehen, d. h. wenn wir von den besonderen zentralen Körperchen der Achsenzylinder, die wir oben unter den Achsenzylinder Veränderungen beschrieben haben, absehen. Sind diese echte amyloide Körperchen, so müssen wir uns bezüglich derselben der Annahme von Achúcarro und Catola¹⁾ anschliessen, wonach die Corpora amylacea aus nervösen Elementen entstehen. Der entgegengesetzten Annahme von Obersteiner und Takakazu Nambu²⁾ von der gliösen Entstehungsweise können wir nicht beitreten.

Zusammenfassung.

1. In den Ganglienzellen des Rückenmarkes findet man bei Dementia senilis und arteriosklerotica die folgenden Veränderungen: Atrophie, Pyknose, trübe Schwellung (zentrale und periphere), retikuläre Degeneration, starke Pigment- und Fettdegeneration, zentrale und periphere Tigrolyse und vakuoläre Degeneration. a) In den Protoplasmafortsätzen: isolierte Pigment- oder Fettdegeneration und retikuläre Degeneration, Chromatorrhagien; b) bez. des Kerns: exzentrische Verlagerung, Blässe und Schwellung, Pyknose, zweikernige Ganglienzellen (extrem selten); c) bez. des Kernkörperchen: Blässe und Schwellung, exzentrische Verlagerung, vakuoläre Degeneration ohne Veränderung der basophilen Schollen.

2. In den Neurofibrillen intracellulär: maschenartige Degeneration und Fibrillolyse (periphere, zentrale und allgemeine); extracellulär: Anschwellungen im Verlauf der Fasern, Endkolben,

¹⁾ Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Virchows Arch. 1906. Bd. 184.

²⁾ Ueber die Genese der Corpora amylacea des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1908. Bd. XLIV. H. 1.

fibrillenhaltige und fibrillenlose freie Kugeln. Keine Plaquesbildung, keine schraubenartige Fibrillenbildungen.

3. In den Markfasern: keine Strangdegeneration, dicke, runde oder ovale Anschwellungen (zentrale Amyloidkörperchen?), strukturlose Anschwellungen, Maulbeerbildungen.

4. In der Glia: Gliazellenwucherung, keine Neuronophagie, degenerierte Gliazellen, stäbchenartige Gliazellen, Karyorrhesis der Gliazellen, glioiden Körnchenzellen; ausgeprägte Faserwucherung mit sehr verdickten Fasern, namentlich auch Gliosis pericellularis und perivascularis.

5. Stäbchenförmige Zellen sehr oft vorhanden. Einige enthalten basophile Kügelchen (Abbauprodukte).

6. Bezüglich der Gefäße: Vermehrung der kleinen Gefäße, namentlich in der Umgebung der Ganglienzellen; Gefäß„pakete“; Intima- und Mediawucherung, zumal mit Adventitiawucherung kombiniert; sehr selten Verdoppelung der Elastica interna; hyaline Degeneration; Gefäß„polypen“; Dislokation und vakuoläre Degeneration der Endothelzellen; pyroninophile Adventitialkerne.

7. Viele Körnchenzellen von ekto- und mesodermaler Herkunft. am häufigsten bei Dem. senilis. Die Körnchen bestanden aus Fett, Pigment, Protagon usw.

8. In einem Fall von sehr zweifelhafter syphilitischer Genese wurden viele Lymphozyten und einige Plasmazellen gefunden (perivaskuläre Infiltration). Keine Maulbeerzellen, keine Mastzellen.

9. Viele Amyloidkörperchen in dem Umkreis des Rückenmarks und um den Zentralkanal herum.

10. Die Unterschiede in den Rückenmarksveränderungen zwischen Dem. arteriosclerotica und senilis sind mehr quantitativ als qualitativ. Die regenerativen und degenerativen Erscheinungen an den Fasern sind bei der ersteren Psychose weit weniger ausgeprägt. Auch die Zellveränderungen sind nicht so erheblich. Hingegen sind die vaskulären und die perivaskulären Veränderungen vielleicht bei der Dem. arteriosclerotica noch intensiver; nur Gefäß„pakete“ finden sich häufiger bei Dem. senilis. Abbauprodukte (Fett, Pigment us w.) kommen bei der letzterwähnten Psychose gleichfalls viel öfter vor.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Fig. 1. *Dementia senilis*: Longitudinal-Schnitt, Maulbeerbildungen in einem Achsenzyylinder (?), vielleicht von amyloider Natur (*Rankesche Methode*).

Fig. 2. *Dementia senilis*: Longit. Schnitt; Markfaserdegeneration (amyloider Natur ?) (*Rankesche Methode*).

Fig. 3. *Dementia arteriosclerotica*: Regressiv veränderte Gliazellen (ohne Chromatin) [Alkohol, Thionin].

Fig. 4. *Dementia arteriosclerotica*: Stäbchenähnliche Gliazelle (Alkohol, Thionin).

Fig. 5. *Dementia arteriosclerotica*: Mittलगrosse Satellitzelle (Alkohol, Thionin).

Fig. 6. *Dementia arteriosklerotica*: Grosse Satellitzelle (Alkohol, Thionin).

Fig. 7. *Dementia arteriosclerotica*: Gliarassen im Hinterhorn (Alkohol, Thionin).

Fig. 8. *Dementia senilis*: Markfaser mit einer Anschwellung (amyloid ?) [modif. Mannsche Methode].

Fig. 9. *Dementia senilis*: Dieselbe Faser wie in Fig. 2.

Fig. 10. *Dementia arteriosclerotica*: Gliazellen mit Vakuolen (Alkohol, Thionin).

Fig. 11. *Dementia arteriosklerotica*: Endothelzelle freiwerdend und Endothelzelle mit Karyorrhesis (?) (Alkohol, Resorcin-Fuchsin und Toluidin).

Fig. 12. *Dem. arteriosclerotica*: Protagonzelle in der Nachbarschaft einer Kapillare (Alkohol-Thionin).

Fig. 13. *Dementia senilis*: Gliazellen mit Fettröpfchen (*Fischer-Herzheimersche Methode*).

Fig. 14. *Dementia arteriosclerotica*: Hyaline Degeneration der kleinen Gefässe (Alkohol, Resorcin-Fuchsin und Toluidin).

Fig. 15. *Dementia arteriosclerotica*: Kleine Gefässe mit Fett in dem adventitiellen Lymphraum (*Fischer-Herzheimersche Methode*).

Fig. 16. *Dementia arteriosclerotica*: Endothelzelle eines Gefässes mit vacuolärer Degeneration (Alkohol, Resorcin, Fuchsin und Toluidin).

Fig. 17. *Dem. senilis*: Körnchenzelle von endothelialer Herkunft (*Fischer-Herzheimersche Methode*).

Fig. 18. *Dem. arteriosclerotica*: Gliogene Körnchenzellen (*Triacid-Färbung*).

Fig. 19. *Dementia arteriosclerotica*: Körnchenzellen mit Fett in der Umgebung eines Gefässchens (*Pappenheimersche Färbung*).

Fig. 20. *Dementia arteriosclerotica*: Hyaline Degeneration eines kleinen Gefässes (Alkohol, Resorcin-Fuchsin und Toluidin).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III und IV.

Fig. 1. *Dementia senilis*: Sehr complicierte Gefässpakete oder Gefässknäuel (modif. Mannsche Methode).

Fig. 2. *Dem. arteriosclerotica*: Hintererhornzelle von einer Kapillare umgeben (Sublimat, Fuchsin).

Fig. 3. *Dem. arteriosclerotica*: Vorderhornzelle von einer Kapillare umgeben (Alkohol, Resorcin-Fuchsin u. Toluidin).

Fig. 4. *Dem. art. sclerotica*: Dasselbe.

Fig. 5. *Dementia senilis*: Gefässpakete (Alkohol, Resorcin, Fuchsin und Toluidin).

Fig. 6. *Dementia senilis*: Gefässknotten (modif. Mannsche Methode).

Fig. 7. *Dementia senilis*: (a); *Dementia arteriosclerotica* (b, c, d, e, f), stäbchenartige Zellen (Formalin, Thionin und Alkohol, Thionin).

Fig. 8. *Dementia senilis*: Gefässknotten (modif. Mannsche Methode).

Fig. 9. *Dementia arteriosclerotica*: Stäbchenartige Gliazellen (Alkohol, Neutralrot).

Fig. 10. *Dementia arteriosclerotica*: Stäbchenartige Gliazellen neben einem Protoplasmafortsatz (Alkohol, Thionin).

Fig. 11. *Dementia senilis*: Stäbchenartige Gliazelle (Formalin, Thionin).

Beitrag zur Klinik und Anatomie der traumatischen Hämatomyelie

Von

LEOPOLD LAQUER und HEINRICH VOGT

in Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. V.)

Am 29. XI. 1909 wurde Sanitätsrat Dr. *Leop. Laquer* von dem dirigierenden Arzt des Krankenhauses zu Höchst a. M., Herrn Dr. *Schwerin*, zur Konsultation bei einer schweren Verletzung des Rückenmarkes gebeten.

Der 28 jährige Maurer Chr. P. hatte am Nachmittag des 27. XI. 1909 folgenden Unfall erlitten: Wider das Verbot der Fabrikleitung hatte er in der Nähe der Transmission eines noch im Gange befindlichen und elektrisch betriebenen Rührwerkes gearbeitet. Der Kessel war bereits entleert. P. wurde von einer hervorstehenden Schraube der Kuppelung einer lotrechten Rührachse an den Kleidern erfasst und zwei- bis dreimal herumgeschleudert. Der Antriebsmotor wurde auf seine Hülferrufe bald abgestellt, der Verletzte fiel darauf neben dem Kessel sofort zu Boden.

Der behandelnde Arzt der Fabrik, Herr Dr. *Bodong*, sah ihn bereits 10 Minuten, nachdem der Unfall geschehen war, und zwar lag er im Zustande einer völligen Lähmung aller vier Extremitäten am Boden. P. wurde sofort in das Höchster Krankenhaus gebracht, wo ihn Dr. *Laquer* 36 Stunden nach dem eben geschilderten Unfall mit den Aerzten des Krankenhauses zum ersten Male sah und folgendes feststellte:

Chr. P., der 28 Jahre alt und nicht belastet ist, immer gesund und kräftig gewesen war, hatte vor einigen Jahren seiner Militärpflicht genügt und sich auch vor 1½ Jahren verheiratet. Der Ehe war ein Kind entsprossen, das jetzt einige Monate zählte, sich guter Entwicklung und völliger Gesundheit erfreute. Trunksucht undluetische Infektion wurden in Abrede gestellt.

Chr. P. war vollkommen bei Bewusstsein, hatte eine lückenlose Erinnerung an alle Einzelheiten des Unfalles, der sprachliche Ausdruck, die Artikulation, Gesichts- und Zungenbewegung waren gut erhalten. Die beiden Pupillen waren nicht different übermittelweit, von träger, fast aufgehobener Reaktion auf Licht und Entfernung.

Die Schluckbewegungen gingen gut von statten. Die Arme konnten nur ein wenig von der Unterlage abgehoben werden; beide waren schlaff und paretisch, auf Druck überall äusserst

überempfindlich, eine Empfindungslähmung war aber nirgends nachweisbar. Die Sehnenreflexe und die direkte, mechanische Erregbarkeit der Muskulatur des Armes waren sehr erhöht.

Die Atmung war wegen der Schmerzen flach und oberflächlich, man bemerkte dabei aber auch die fehlende Funktion der Interkostalmuskulatur.

Bei allen passiven Wendungen des Rumpfes äusserte der Verletzte die heftigsten Schmerzen, die Wirbelsäule war fast überall in hohem Grade druckempfindlich, namentlich beim Druck auf die Dornfortsätze. Am Nacken, seitlich der Halswirbel, auch auf der vorderen Rumpfseite bis zum zweiten Interkostalraum, war auch die Haut auf Druck sehr empfindlich.

Eine Difformität der Wirbel war aber nirgends fühlbar, ebenso wenig ergab die Durchleuchtung im Röntgenbilde irgend eine krankhafte Abweichung im Bereiche der Wirbelsäule.

Vom zweiten Interkostalraum abwärts fand sich eine vollkommene Aufhebung der Empfindung in allen ihren Qualitäten, sowie eine völlige motorische Lähmung, die nicht nur Rumpf und untere Extremitäten, sondern auch Blasen- und Mastdarmmuskulatur umfasste: Patient liess alles unter sich.

Auffällig und andauernd vom Tage der Verletzung an war noch ein hochgradiger Priapismus.

Am 6. XII. 1909 machten sich Erscheinungen einer doppelseitigen Pneumonie bemerkbar, der Chr. P. am 7. XII. 1909 erlag.

Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose einer *traumatischen Hämatomyelie*.

Die Sektion ergab (Senkenbergisches pathologisches Institut: Stabsarzt Dr. *Betke*), dass es sich um einen kräftigen Mann handelte, an verschiedenen Stellen des Körpers fanden sich leichtere Läsionen der Haut. An Füßen und Händen, auch am Gesäss beginnender Decubitus. In den Lungen eine beginnende hypostatische Pneumonie. Etwas schlaffes Herz, leicht dilatiert, alte adhäsive Pleuritis. Sonst keine Veränderung der inneren Organe.

Der Schädel war sehr fest, völlig unversehrt. Die Dura prall, Gefässe nicht sehr stark gefüllt. Die weichen Hirnhäute zart. Das Gehirn makroskopisch gut ausgebildet. Keine Erweiterung der Ventrikel. In Gehirn, Stammganglien, Mittelhirn, Kleinhirn und Medulla oblongata keine wahrnehmbaren Veränderungen.

In der Höhe des letzten Hals- und obersten Brustwirbels findet sich in der Subcutis eine Durchblutung des Gewebes. An der entsprechenden Stelle findet sich links in der seitlichen Gelenkfläche, zwischen letztem Hals- und erstem Brustwirbel, eine abnorme Beweglichkeit. Unter der Haut, oberhalb der Rückenmuskulatur, findet sich eine ausgedehnte flache Blutsigulation in der Höhe des Beginnes der Lendenwirbelsäule. Nach Abtrennung des hinteren Teiles der Wirbelsäule zeigt sich, beginnend an der eben beschriebenen Stelle, eine sich 20 cm nach abwärts erstreckende, flächenförmige Blutauflagerung auf der Dura. Es

zeigt sich jetzt deutlich, dass die Gelenkfläche zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbel seitlich luxiert ist. Die Wirbelsäule zeigt hier eine scheinbare Querfraktur: bei Biegung des Körpers nach vorn zeigt sich hier ein Auseinanderklaffen der Teile. Nach Herausnahme des Rückenmarkes und Ablösung der Dura sieht man an dieser Stelle das Rückenmark abgeflacht, eingesunken, verschmälert, graubräunlich verfärbt. Die eingesunkene Strecke beträgt 3 cm und erstreckt sich vom untersten Halsteile bis in die obersten Brustsegmente. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Rückenmark an der eingesunkenen Stelle erweicht, bräunlichgrau verfärbt, die Zeichnung nicht erkennbar. Die Konsistenz äusserst weich. Die Erweichung erstreckt sich nach unten 5, nach oben 3 cm weit. Nach Herausnahme der in Frage kommenden Wirbel zeigt sich, dass keine Fraktur besteht, sondern dass eine hochgradige Luxation vorhanden ist, und zwar der seitlichen Gelenkverbindungen wie der Zwischenwirbelscheibe. Dabei ist das Ligamentum longitudinale internum posterius des Wirbelkanals eingerissen.

Die mikroskopischen Veränderungen, die Professor *H. Vogt* feststellte, lassen sich am besten aus Abbildungen ansehen. Die Abbildung 1 stellt das 1. Dorsalsegment dar. In diesem Bereich ist eine hochgradige Difformität zu sehen. An der Rückseite besteht eine tiefe, ursprünglich mit blutiger Masse gefüllte, am mikroskopischen Präparat leere Rinne. Nach oben zu verliert sich langsam die Veränderung, namentlich an der Basis der Hinterstränge, zwischen den Hinterhörnern bleibt nach dieser Richtung eine erhebliche Difformierung bestehen (Abb. 2), die hier liegenden Teile sind aus ihrem Zusammenhang getrennt, es besteht hier eine Höhlenbildung, deren Inhalt abgerissene Teile der Hinterstränge und der Hinterhörner und blutige Detritusmassen bilden. Je weiter nach oben, desto mehr nähert sich der Befund wieder der Norm, etwa in der Höhe des 4. Halssegmentes ist nichts mehr davon zu sehen. Nach unten zu ist die Veränderung ähnlich: Abb. 3. Im Bereich der Hinterhörner besteht eine Hohlraumbildung; das Areal der Hinterhörner wird dadurch mächtig ausgedehnt, die zentralen Teile nach vorn, die Hinterhörner und Seitenteile nach der Seite gedrängt. Der genannte Hohlraum erstreckt sich nun sehr weit, bis in das erste Drittel des Dorsalmarkes, nach abwärts etwa bis D_4 . Je weiter nach abwärts, desto mehr erfüllt sich der Hohlraum mit einer kompakten Masse, in der Höhe von D_3 , die der Abbildung 3 entspricht, sieht man, dass ein abgerissenes Teilstück des Rückenmarkes hier in den Hohlraum hinein verlagert ist. Man gewahrt deutlich einen Querschnitt eines Vorderhorns, der von Teilen des Seitenstranges umgeben ist (H der Abb. 3). Ehe wir diesen recht interessanten und merkwürdigen Befund besprechen, sei noch kurz erwähnt, dass nach aufwärts und abwärts von der Läsionsstelle sich die übliche Marchidegeneration im Rückenmark nachweisen liess, soweit nicht die grobe Deformierung des Querschnittes das unmöglich machte.

3*

Also nach abwärts frische Degeneration der Pyramidenbahnen und von Teilen an der Basalfläche der Hinterstränge sowie Teilen des Vorderstranges, nach aufwärts der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Nahe der Läsionsstelle waren beginnende reaktive Erscheinungen an den Gefässen zu sehen.

Der Fall stellt eine ungewöhnlich schwere und auch nach ihrer Art ungewöhnliche Verletzung des Rückenmarkes dar: *eine Torsion des Wirbelkanals und auch des Rückenmarkes um seine Längsachse*. Bei der Verletzung des Rückenmarkes spielt diese Torsion und die Quetschung durch die Luxation der Wirbelkörper zusammen eine Rolle. Die Torsion ist jedenfalls an der ganz ungewöhnlichen Veränderung mit Schuld. Die Eigenart der Veränderung besteht in der weithin reichenden Höhlenbildung im Innern des Rückenmarkes weit über die Läsionsstelle hinaus. In dieser Höhle fand sich grösstenteils eine blutige, mit nervösen Gewebsresten durchsetzte Masse (die im mikroskopischen Präparat natürlich nicht mehr zu sehen war). Diese entsprach der *Hämatomyelie*, ausserdem aber waren in die Höhle hinein Teile des Rückenmarkes aus anderen Höhen verlagert. Die Abb. 3 zeigt ja in der Höhle einen abgerissenen Rückenmarksteil mit einem Vorderhornquerschnitt. Wir haben hier also den ganz ungewöhnlichen Befund einer im Leben entstandenen *Heterotopie*. Bekanntlich hat *Ira van Gieson* darauf aufmerksam gemacht, dass man durch unvorsichtige Herausnahme des Rückenmarkes bei der Sektion Quetschungen erzeugen kann, durch die Verlagerungen von Rückenmarksteilen und Verschiebungen innerhalb seiner Teile vorkommen. Man findet dann im Seitenstrang Reste grauer Substanz und dergleichen, derartige Befunde sind als Heterotopien kongenitalen Ursprungs irrtümlicherweise beschrieben worden. Bei unserem Falle ist die Quetschung und Zerrung in vivo zustande gekommen, ein gewiss ganz ungewöhnliches Ereignis. Dadurch haben sich dann einzelne Abschnitte in der paradoxen Weise gegeneinander verschoben, wie sie der abgebildete Querschnitt aus der Höhe D₃ uns zeigt.

Es handelt sich also um eine ungewöhnlich schwere Rückenmarksläsion mit einer Querverletzung und einer durch die Art des Traumas bedingten Veränderung in der Längsachse (*Hämatomyelie*), die in vivo diagnostiziert worden ist. Der anatomische Befund ist gleichfalls ungewöhnlich durch seine Schwere und durch die eigenartige Demolierung der Rückenmarkssubstanz; eine intra vitam erzeugte Heterotopie muss jedenfalls als ganz ungewöhnlicher Befund gelten.

Noch sei bemerkt, dass die Sektion eine schwere Luxation der Wirbelsäule ergab: doch lagen die Knochenteile ziemlich in normaler Situation, sie waren nur gegeneinander völlig gelockert. In vivo hatte selbst die Röntgenuntersuchung keinen Befund ergeben. Offenbar war die luxierte Wirbelsäule wieder in ihre normale Lage ganz oder fast ganz zurückgesprungen, so dass die scheinbar widersprechenden Befunde sich genügend erklären.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Kgl. Charité in Berlin. [Direktor: Herr Geh. Rat Th. Ziehen.])

Die Wirkung des Vasotonin auf die Blutzirkulation im menschlichen Gehirn.

Von

ARTHUR HIRSCHFELD.

Vor kurzem ist von *Franz Müller* und *B. Fellner* ein Mittel empfohlen worden¹⁾, Vasotonin, das dazu dienen soll, bei Krankheiten, die mit gesteigertem Blutdruck einhergehen, durch Erweiterung der peripheren Blutgefäße eine Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit und eine Herabsetzung des arteriellen Mitteldruckes zu bewirken. Für derartige Fälle war es von Interesse, festzustellen, wie sich die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn verändern; finden wir doch bei den Anfangsstadien von Arteriosklerose oft Störungen, die auf eine ungenügende Durchblutung gewisser Gehirngebiete hinweisen.

Ohne vorläufig auf die verschiedenen Theorien der Arteriosklerose oder die spezielle Frage einzugehen, wie sich ein arteriosklerotisch verändertes Gehirngefäß unter dem Einfluss eines Mittels verändert, welches das Lumen dieses Gefäßes durch Angriff in der Gefäßwand selbst erweitert, sei nur hier darauf hingewiesen, dass man zur Ansicht kommen kann, es würde durch eine aktive Erweiterung der Gefäße einerseits bei hochgradig veränderter und zur Ruptur neigender Wandung eine Apoplexie zu befürchten sein. Andererseits können durch lokale Ischämie erklärte Störungen der Gehirntätigkeit infolge Zunahme der Durchblutung behoben werden.

Die Tierversuche von *Müller* boten einen Anhalt dafür, dass auch die Gehirngefäße durch Vasotonin erweitert werden. Trotzdem erschien es von besonderer Wichtigkeit, diese Frage eingehender am Menschen selbst zu studieren.

Schon die klinische Beobachtung von Arteriosklerotikern, die infolge Angina pectoris mit Vasotonin behandelt wurden²⁾, spricht dafür, dass in zahlreichen, wenn nicht in den meisten Fällen von Arteriosklerose eine Veränderung der Gehirndurchblutung vorliegt. Als Beispiele sollen die folgenden kurzen Aus-

¹⁾ *Franz Müller* und *B. Fellner*, Ueber Vasotonin, ein neues druckherabsetzendes Gefäßmittel. *Therapeutische Monatshefte*. 1910. Juniheft.

²⁾ Vergl. *R. Staehelin*, Erfahrungen mit Vasotonin. *Ebenda*. September und Oktober 1910.

züge aus Krankengeschichten der Praxis des Herrn Sanitätsrats *L. Blumenthal* dienen, die er mir freundlichst zur Veröffentlichung überlassen hat.

Von April bis Juni 1910 gelangten 8 Fälle zur Behandlung mit Vasotonin, 2 Frauen und 9 Männer im Alter von 61—68 Jahren. Sämtliche Personen litten an Arteriosklerose, ihre Herzbeschwerden wurden durch Vasotonin behoben.

Beispiele: 1. Frau R., 63 Jahre alt, litt an dauernden Schwindelanfällen, die so stark waren, dass sie in der letzten Zeit fast fortwährend das Bett hüten musste; ohne Hilfe konnte sie auch nicht durch die Stube gehen.

Pat. erhielt 24 Einspritzungen von je 1 ccm Vasotonin und verlor alle Hirnerscheinungen. Seit der letzten Injektion, am 18. VI. 1910 keine Schwindelanfälle mehr.

2. Herr S., 65 Jahre alt, kam Anfang August in Behandlung. Erhebliche Arteriosklerose, Schwindelanfälle besonders nach Verlassen des Bettes. Auf der Strasse ging er sehr unsicher und nicht gern ohne Begleitung. Tag und Nacht typische Anfälle von Angina pectoris. Dauernde Klagen über kalte Hände und Füße, beide Extremitäten hatten leicht cyanotisches Aussehen.

Pat. erhielt 30 Einspritzungen. Bei den ersten Einspritzungen fühlte sich der Pat. sehr unbehaglich, er empfand ein gewisses Angstgefühl mit Schweissausbruch auf der Stirn; diese Beschwerden verschwanden etwa eine Stunde nach der Injektion. Nach der 12. Einspritzung hörten plötzlich die subjektiven Beschwerden auf, der Schweissausbruch cessierte. Von dieser Zeit an fühlte sich Pat. täglich wohler; sein Gesicht, das vor der Kur leichenblass gewesen war, bekam eine gesündere Farbe, über Kältegefühl an den Extremitäten wurde nicht mehr geklagt; objektiv hatte man die Empfindung, dass Hände und Füße sich wärmer anfühlten als früher. Seit 3 Wochen aus der Behandlung entlassen¹⁾.

Epikrise: Verschwinden der Hirnsymptome und der Störungen der Vasomotoren.

3. Von Interesse dürfte noch ein Fall von Apoplexie sein, deren Verlauf beobachtet wurde.

Geheimrat S. hatte im April eine Apoplexie mit Lähmung der linken Seite. Im Verlauf der Apoplexie stellte sich eine Thrombose der Kruralvenen ein, so dass Pat. ca. 8 Wochen das Bett hüten musste, während deren die Lähmungserscheinungen nur wenig schwanden. Das Bein konnte nach 4 Wochen aktiv bewegt werden; der Arm blieb gelähmt. Pat. konnte sich nur mit Unterstützung fortbewegen, die um so nötiger war, als er seit seinem Aufsein an Schwindelgefühl litt. Der Puls war hart, so dass infolge des hohen Blutdrucks eine weitere Apoplexie befürchtet wurde.

Dem behandelnden Arzt wurde die Anwendung von Vasotonin geraten. Sämtliche subjektive Beschwerden schwanden nach 20 Einspritzungen vollständig, die Beschaffenheit des Pulses wurde absolut normal. Die Lähmungserscheinungen besserten sich durch Massage und Elektrizität²⁾.

Nachdem ich auf Grund dieser Krankengeschichten eine die Hautgebiete wie anscheinend auch die Gehirngefäße betreffende Erweiterung durch Vasotonin vermutet hatte, war es mir dank der Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Prof. *Th. Ziehen* möglich, die Wirkung des Vasotonin auf die Hirngefäße an einem Manne direkt zu studieren, bei dem infolge einer Operation ein Schädeldefekt bestand.

¹⁾ Die Arbeit wurde Ende September abgeschlossen.

²⁾ Während der Korrektur (Anfang Dezember) erfahre ich, dass die Besserung in allen Fällen angehalten hat.

Methodik.

Auf dem rechten vorderen Teil des Os parietale, zum Teil sich noch zum Os temporale und frontale erstreckend, findet sich bei dem Patienten G.¹⁾ ein ovaler Schädeldefekt, dessen Durchmesser ca. 13 und 9 cm betragen. Ich benutzte zur Feststellung des Hirnvolumens folgendes Verfahren: Eine mit einem Ansatzstück versehene Bleikapsel wurde der Stelle des Schädeldefekts genau angepasst; die Abdichtung erfolgte mit Vaseline von hohem Schmelzpunkt. Da dies noch nicht immer zur völligen Abdichtung genügte, so dichtete ich die Kapsel noch mit vaselinegetränkter Watte ab. Die Fixierung am Schädel erfolgte durch Gazebinden, die in Touren um den Schädel und um den Unterkiefer gelegt wurden. Es hat sich gezeigt, dass diese Methode vollauf genügt, um alle Veränderungen der Blutfülle des Gehirns zu erkennen²⁾. Gleichzeitig wurde das Volumen des Armes aufgenommen, um auch das Verhalten der Gefäße der Extremitäten kennen zu lernen.

Durch Aufnahme des einen Armvolumens ist man ja in der Lage, Aufschluss über das Verhalten *aller* vier Extremitäten zu geben. Es ist nämlich anzunehmen, dass die Vasomotoren aller Extremitäten von nur einem Zentrum aus innerviert werden. Veränderungen des Armvolumens drücken also gleichzeitig eine Veränderung der Blutmenge in den Beinen aus. Zur Feststellung des Armvolumens benutzte ich den von *Lehmann* verbesserten *Mosso*-schen Plethysmographen. Obwohl bei den Versuchen — sie erstreckten sich auf eine Dauer von 30 Minuten bis 1 Stunde — eine eventuelle Aenderung der Atmung keinen störenden Einfluss auf den *Gesamtverlauf* der Kurven haben dürfte (etwaige durch veränderte Atmung bedingte Schwankungen der Volumkurve sind schon durch ihr Aussehen als solche erkenntlich und bei der langen Dauer der Versuche nur von vorübergehendem Einfluss), habe ich doch in einigen Fällen noch eine Atemkurve mit aufgenommen.

Wie Fig. 1 zeigt, wurde die Versuchsperson im Rollstuhl sitzend untersucht, der Kopf durch einen Kopfhalter gestützt, um jede Beeinflussung der Kurve durch willkürliche oder unwillkürliche Bewegungen auszuschalten. Die Versuchsperson sass in dieser halbliegenden Stellung durchaus bequem, ein Unlustgefühl war nie vorhanden. Ebenso wurde sorgfältig darauf geachtet, dass kein Schlaf eintrat, der durch Erschlaffung des Gefässtonus eine Erweiterung grosser Gefässgebiete hervorruft.

¹⁾ Aus der Krankengeschichte entnehme ich:

Mehrfache Operation wegen Meningitis sero-fibrosa chronica aufluetischer Basis.

Cor. Grenzen: normal, Herzdämpfung nicht verbreitert. Töne, rein.

II. Pulmonalton leicht klappend.

Puls: klein, 6 × 17 regelmässig.

Arterien: weich.

²⁾ *E. Weber*, Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. 1910. S. 54.

Die Aenderungen des Volumens wurden auf der berussten Trommel durch *Mareysche* Kapseln verzeichnet.

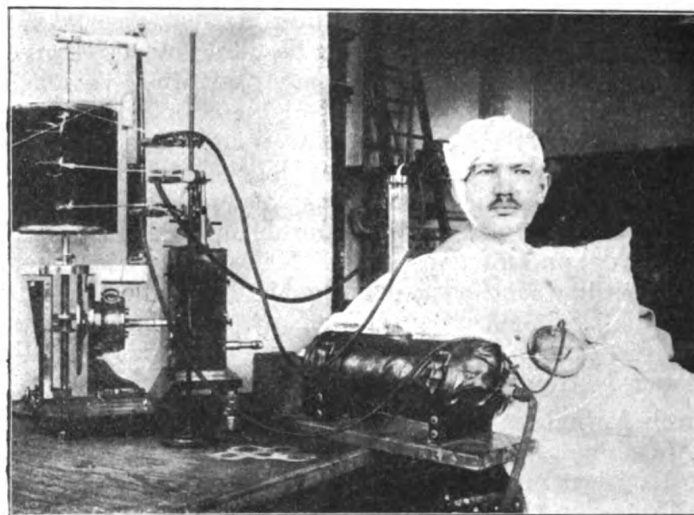


Fig. 1.

Da mir an der Aufzeichnung der Volumkurve, nicht an der ausgeprägten Wiedergabe der einzelnen Pulscurve lag, so liess ich das Kymographion ganz langsam gehen. Das Kymographion vollendete eine Umdrehung in ca. $\frac{1}{2}$ Stunde. Bei diesem langsamen Gang laufen die einzelnen Pulse in einander und sind deshalb in Fig. 2 und 4 nicht deutlich zu unterscheiden. Ich injizierte, um eine schnelle und ausgiebige Wirkung zu erhalten, immer 2 Ampullen zu je 1 cc Vasotonin subkutan unter den gewöhnlichen aseptischen Kautelen¹⁾.

Der Anfang der Kurven, d. h. der Moment, in dem injiziert wurde, kann wegen des sensiblen Reizes, der mit der Injektion verbunden ist, bei der Beurteilung der Kurve nicht in Frage kommen.

Die Wirkung des Mittels beginnt nach 3—15 Minuten. In Fig. 2 sehen wir nun die Wirkung des Vasotonin auf die Hirngefässe, und zwar sofort nach der Injektion ein unregelmässiges Schwanken des Volumens als Folge der sensiblen Reizung. Nach etwa 3 Minuten hat die Kurve ihren alten Stand wie vor der Injektion erreicht und beginnt nun nach einem kurzen, vorübergehenden Fall, der übrigens nicht regelmässig eintrat, stetig zu steigen. Die Kurve selbst wird hin und wieder von steilen Zacken unterbrochen, die von einzelnen vertieften Atemzügen herrühren. Bei der langen Dauer der Versuche lässt es sich, zumal wenn die Versuchsperson

¹⁾ Das Mittel wurde der Klinik in lebenswürdigster Weise von der Firma Theodor Teichgräber-Berlin, Camphausenstr. 26, in genügender Menge zur Verfügung gestellt.



0,12 injiziert

10 Minuten

Sensible Reizung 20 Minuten

Fig. 2. Hirnplesythsmogramm. An der Stelle des Pfeiles wurden dem Pat. G. 2 cc. von 0,06 Vasotonin in den Oberschenkel subkutan injiziert.

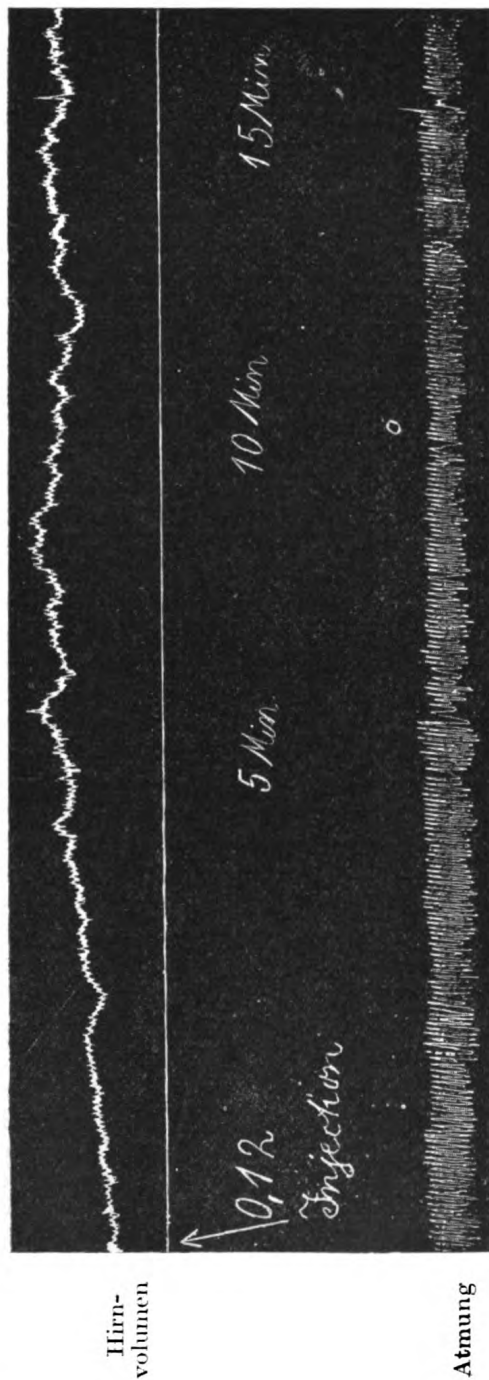


Fig. 3. An der Stelle des Pfeiles wurden dem Pat. G. 2 cc. Vasotonin-Lösung in den Oberschenkel subkutan injiziert,

nicht geübt ist, kaum vermeiden, dass solche verstärkte Atemzüge eintreten. Aus dem Zeitintervall, der zwischen diesen Atemschwankungen liegt, ist es übrigens leicht ersichtlich, dass sie nicht häufiger sind als vor der Injektion.

Nach etwa 15 Minuten hat eine starke Erweiterung der Hirngefäße stattgefunden. Das Hirnvolumen bleibt dauernd auf der Höhe. Diesen Versuch habe ich noch ca. 25 Minuten fortgesetzt, ohne dass nach dieser Zeit eine Senkung eintrat. Der betreffende Abschnitt der Kurve ist, da er sonst nichts Interessantes bietet, nicht mehr mitveröffentlicht.

So haben wir beim Gehirn eine ausgesprochene Dilatation der Gefäße gesehen; betrachten wir nun (Fig. 3) die Wirkung des Vasotonin auf die Armgefäße, so sehen wir, dass auch hier eine ausgesprochene Wirkung im Sinne einer Dilatation nach ca. 2 bis 3 Minuten eintritt. Die Kurve hält sich während der Dauer dieses Versuches dauernd auf der Höhe. Ausserdem haben wir noch die Atmung mit dem *Engelmannschen* Pneumographen registriert: Die regelmässige Atmung wird etwa alle 5 Minuten von einem vertieften oder unregelmässigen Atemzug unterbrochen. Jedenfalls ist auch aus dieser Kurve klar und deutlich ersichtlich, was meinen sonstigen Beobachtungen an diesem Patienten entspricht, dass Vasotonin die Atmung nicht beeinflusst.

Nach den Untersuchungen am Tier von *Franz Müller* und am Menschen von *B. Fellner*¹⁾ ist die eklatanteste Erscheinung, die das Vasotonin hervorruft, das Sinken des Blutdrucks. Dieses Sinken des Blutdrucks kann zwei Ursachen haben, erstens verminderte Herzarbeit, was einer Schädigung des Herzens gleichkommt, oder Erweiterung gewisser Gefässgebiete. Ist das erste der Fall, d. h. leistet das Herz nicht mehr genügend Arbeit, so kann in der Zeiteinheit nicht mehr so viel Blut wie zuvor durch die Arterie fließen, der Puls wird klein. Wird aber der Puls grösser bei gleichzeitigem Sinken des Blutdrucks, so ist einleuchtend, dass sich Gefässgebiete erweitert haben müssen, wobei das Herz mit seiner alten, unverminderten Kraft schlägt. Ja, es kann sogar dann sein, dass das Herz ausgiebigere und stärkere Kontraktionen macht. Die Entscheidung dieser Frage wird möglich durch Hinzuziehung des Plethysmogrammes.

Wir sehen in Fig. 4 den Puls des Gehirns, der wiederum durch Luftübertragung auf der langsam rotierenden Trommel aufgezeichnet ist, in A vor der Injektion, in B ca. 25 Minuten nachher, und bemerken, wie sich die Pulsausschläge nahezu verdoppelt haben. Eine Schädigung des Herzens ist ganz ausgeschlossen. Die Vergrösserung der Pulse rührt also daher, dass bei erweitertem Gefässquerschnitt in der Zeiteinheit mehr Blut durch die Gehirngefäße hindurchfliesst.

Von einer Untersuchung der Darmgefäße nach der von *E. Webers*²⁾ angegebenen unblutigen Methode habe ich Abstand

¹⁾ *Müller und Fellner*, l. c.

²⁾ *Weber*, Arch. f. (Anatomie und) Physiologie, 1907. S. 302 ff.

genommen. Da sich das Hirnvolumen erweitert und auch das Volumen der Extremitäten zunimmt, so ist wohl anzunehmen, dass sich kompensatorisch das vom Splanchnicus innervierte Gefäßgebiet verengert, wie das auch die Tierversuche Müllers gezeigt haben.

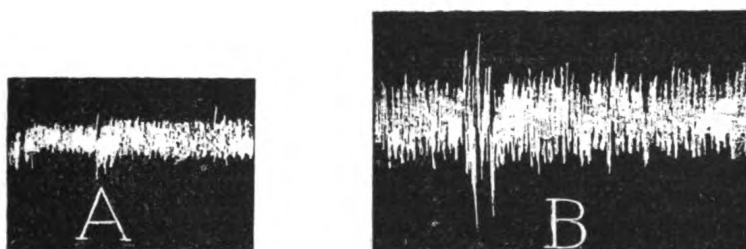


Fig. 4.

Hirnplethysmogramm
vor der Injektion.

25 Minuten nach der Injektion.

Was das subjektive Befinden des Patienten nach der Injektion betrifft, so ist darüber nichts anzugeben. Pat. äusserte selbst darüber nichts. Weder Kopfschmerzen, noch Uebelkeit, noch Unruhe traten auf. Die Atmung blieb, wie erwähnt, immer in den normalen Grenzen, was deshalb besonders zu bemerken ist, weil das einfache Yohimbinsalz nach den Untersuchungen fast aller Autoren die Atmung wesentlich beeinflusst. Es kam nicht zur Röte des Gesichts oder Halses. Ich konnte niemals die geringste sexuelle Unruhe bei den Patienten bemerken, und auch auf wiederholtes dahingehendes Befragen erhielt ich stets eine verneinende Antwort. Das Vasotonin zeichnet sich also vor den bisher bekannten einfachen Yohimbinsalzen dadurch aus, dass die durch Erweiterung der peripheren Gefäßgebiete hervorgerufene Blutdrucksenkung ohne unerwünschte Nebenwirkung zutage tritt.

Sehr interessant ist nun auch die Frage, wie lange die Wirkung einer Injektionskur anhält. Ueber die Dauer der Wirkung der einzelnen Injektion kann ich nichts Bestimmtes angeben. Ich habe durchschnittlich jeden dritten bis vierten Tag injiziert und fast immer, vorausgesetzt, dass die Apparate dicht waren, die oben beschriebene Wirkung erhalten. Von der 10. Injektion an etwa bemerkte ich dagegen, dass die Effekte immer kleiner wurden, bis sie schliesslich wenig ausgesprochen waren. Das lässt darauf schliessen, dass sich die Gefässe im Zustand der maximalen Dilation befanden. Ich halte es für ausgeschlossen, dass eine Gewöhnung stattgefunden hat, weil, wie die vorstehend erwähnten klinischen Resultate wahrscheinlich machen, nach der ganzen Kur der Blutdruck dauernd gesunken bleibt. Dieser Tiefstand des Blutdruckes, verbunden mit dem Aufhören der subjektiven Beschwerden der Patienten, macht es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass durch die Wirkung des Vasotonin die Gefässe maximal dila-

tiert sind; die Gefässe befinden sich in einem dauernd niedrigen Tonus, der sich nach den bisherigen klinischen Erfahrungen über einige Monate hin erstrecken kann. Ob die Erweiterung der Gefässe auf Lähmung der Vasokonstriktoren oder Erregung der Vasodilatoren beruht, lässt sich von vornherein nicht sicher sagen. Um dies zu entscheiden, müsste man typische Reize ausüben, deren Reflexwirkung auf die Gefässe dann für das eine oder andere sprechen würde. Die lange Dauer der Wirkung lässt aber vielleicht auf eine Lähmung der Vasokonstriktoren schliessen. Die vorstehenden, bei einem Mann mit Schädeldefekt erhobenen Befunde nach Vasotonin-Injektion haben also gezeigt, dass dieses Mittel eine Erweiterung der Gehirngefässe hervorruft, ohne dabei dem Patienten subjektive Beschwerden zu verursachen. Gleichzeitig bleibt die Atmung unbeeinflusst, die Blutgefässe in den Extremitäten erweitern sich und der Blutdruck ist gesunken. Nach mehreren, etwa 2 mal wöchentlich, wiederholten Injektionen waren die Gehirngefässe so stark erweitert, dass eine weitere Zunahme durch Injektion nicht mehr hervorgerufen werden konnte. Wir haben eine Dauerwirkung vor uns, die von mir noch 8 Tage lang beobachtet wurde.

Ein Mittel, das die Gehirngefässe erweitert und dabei die Herztätigkeit nicht schädigt, hat nicht nur für die Behandlung gewisser, infolge Arteriosklerose entstandener Störungen Bedeutung, sondern kann vielleicht auch von nicht unerheblicher Wichtigkeit sein für die Behandlung von gewissen Geisteskrankheiten, bei denen man den Grund in lokalen Dauerkontraktionen bestimmter Gefässgebiete im Gehirn sucht.

Bekanntlich wird diese Theorie, die wohl zuerst von *Meynert* geäussert worden ist, von *Ziehen* für die Melancholie in seinem bekannten Lehrbuch vertreten. Es fragt sich nun, ob man in der Tat durch Vasotonin bei Melancholie deutlich erkennbare Besserung erzielen kann. Herr Geheimrat *Ziehen* ist in seiner Klinik damit beschäftigt, diese Therapie an einem grösseren Krankenmaterial durchzuführen, nachdem die vorliegende Untersuchung den Beweis für die durch Vasotonin eingetretene Erweiterung der Gehirngefässe beim Menschen erbracht hat. Auch bei epileptischen und bestimmten neurasthenischen Zuständen sind analoge therapeutische Versuche im Gange.

Es fragt sich nun zum Schluss, ob pathologischveränderte Gefässe eine Kontraindikation gegen die Anwendung des Vasotonin geben. Durch zwei Prozesse werden im wesentlichen die Gefässe krankhaft verändert, nämlich durch die Lues mit ihren mesarteriitischen und endarteriitischen Erscheinungen und durch die Arteriosklerose, die einerseits zum Aneurysma und damit zur Ruptur, andererseits zur Thrombenbildung und damit zu Ernährungsstörungen führen kann.

Das Charakteristikum eines Aneurysmas ist neben der chronischen Erweiterung des Gefässvolumens mit Neubildung der

Wand¹⁾ Kontinuitätsunterbrechung der alten Wandschichten; die Lücken sind mit Bindegewebe und erst später im Heilungsfalle mit elastischem Gewebe ausgefüllt. Erweitert sich ein solches Gefäß, zumal bei herabgesetztem Blutdruck, so wird sich die Ausbuchtung des Aneurysmus eben wegen des vorhandenen Bindegewebes nicht mitdilatieren können, sondern nur der noch gesunde Teil der Gefäßwand wird sich erweitern.

Wie wir gesehen haben, wird der Blutdruck durch Vasotonin herabgesetzt. *Bleichröder*²⁾ hat den Einwand erhoben, dass durch diese Blutdrucksenkung ein vorher klaffendes arteriosklerotisches Gefäß kollabieren und so zu einer Encephalomalacie führen könne. Sicherlich kann dies dann eintreten, wenn die Blutdrucksenkung auf verminderter Herzarbeit beruht. Ich habe aber in Uebereinstimmung mit den Angaben von *Müller*, *Fellner* und *Stahelin* gefunden, dass das Herz durch das Mittel gar nicht beeinflusst wird, dass sich die Gefäße dagegen aktiv erweitern. Dadurch kann das Herz die Organe viel leichter mit Blut versorgen als zuvor, es fällt der hohe Widerstand einer kontrahierten oder wenig elastischen Gefäßwand weg oder ist wenigstens gemildert worden, es wird also Encephalomalacie verhindert oder gebessert werden müssen.

(Aus der Anstalt Wuhlgarten der Stadt Berlin. [Direktor: Dr. *Hebold*.])

Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen.

Von

Oberarzt Dr. BRATZ

in Dalldorf, früher Wuhlgarten.

Der erste Teil dieser Arbeit soll das Krankheitsbild der affektepileptischen Anfälle bei frühkriminellen, unsteten Degenerierten, welches ich früher (in No. 7 des Literaturverzeichnisses) beschrieben habe, ausführlicher schildern und durch Veröffentlichung der Krankheitsgeschichten möglichst gegen Zweifel sicherstellen.

Es gibt — so sehr dies gegen eingewurzelte Anschauungen verstösst — Psychopathen, welche an Anfällen typisch-epileptischen Charakters leiden und doch keine Epileptiker sind. Von diesen unterscheiden sie sich dadurch, dass kein geistiger Rückgang ein-

¹⁾ *Benda*, in *Aschhoff*, Spezielle pathologische Anatomie.

²⁾ *Bleichröder*, Medizinische Gesellschaft. Sitzung vom 4. Mai 1910. Diskussion.

tritt, dass die Anfälle nur episodisch auftreten und nur durch äussere Anlässe, besonders durch seelische Erregungen, ausgelöst werden. Ich werde allerdings zeigen können, dass der Krampfanfall von klassisch-epileptischem Charakter nur der schwerste Typus der Anfälle bei den Entarteten ist, dass daneben noch viele andere Formen von Anfällen vorkommen: Schwindelgefühlsattacken, Ohnmachtsanfälle, psychische Aequivalente und mehr. Dass in der Reihe dieser Anfälle das für die Epilepsie so charakteristische petit mal fehlt, ist ein weiteres und neues differentialdiagnostisches Zeichen gegen die Epilepsie. Der schwere Krampfanfall mit doppelseitigem Tonus und Klonus, Pupillenstarre, der zu Zungenbiss, Enuresis und äusseren Verletzungen führt, scheint die stärkste der Reaktionen des Gehirns zu sein, welche auf alle möglichen Reize bei entsprechender Intensität derselben eintreten kann, so bei organischen Hirnherden, bei Alkohol-, Morphinvergiftung, ausnahmsweise sogar bei Hysterie, jedenfalls auch bei Psychopathen auf körperliche und seelische Reize. Ich werde naturgemäss zeigen müssen, dass bei den Psychopathen mit affektepileptischen Anfällen eine Reihe von psychischen und somatischen Dauer-Symptomen besteht, welche die Diagnose der neuropathischen bzw. *psychopathischen* Konstitution rechtfertigen. Viele, wie die allgemeine Hypalgesie, die Degenerationszeichen, die **erbliche Belastung** überhaupt etc., gehören offenbar zu der ererbten psychopathischen Konstitution überhaupt. Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, ob andere, wie das Fortbestehen der von den Kinderärzten neuerdings vielerörterten sogenannten spasmophilen Symptome, gerade für die Disposition zu Konvulsionen bemerkenswert sind.

Um alle diese Dinge unter Beweis zu stellen, um in jedem Einzelfall den Einwand abzuweisen, dass es sich um eine Epilepsie, um eine Hysterie oder um eine Koexistenz beider Neurosen gehandelt hat, werde ich ausführliche Mitteilungen von Krankengeschichten nicht vermeiden können.

Der zweite Teil der Arbeit soll dann die vorliegende Frage von einem weiteren Gesichtspunkt erörtern. *Oppenheim* hat in Anlehnung an vereinzelte Mitteilungen des älteren *Westphal* das episodische Auftreten von epileptischen Krampfanfällen auf äussere Reize bei nicht dementen Psychopathen vor mir beschrieben und zwar bei einer ganz anderen Gruppe von Psychopathen, bei Psychasthenikern, welche an Zwangsvorstellungen litten. Ich habe schon in meiner kurzen Veröffentlichung von 1907 (No. 7) als wahrscheinlich bezeichnet, dass die Anfälle bei diesen so verschiedenen Gruppen von Psychopathen doch als gleich aufzufassen sind. Inzwischen habe ich affektepileptische Anfälle bei noch weiteren Gruppen von Psychopathen gesehen. Gemeinsam sind bei allen Neuro- und Psychopathen den affektepileptischen Anfällen die Kennzeichen, welche ich soeben bei den Degenerierten angeführt habe. Die Anfälle treten episodisch und nur auf äussere Anlässe auf, führen keine Verblödung mit sich, zeigen in ihrer

ausgeprägtesten Form den Typus des epileptischen grand mal, sonst aber auch häufig andere Anfallsvariationen. Wir werden auch in der Literatur, die wir unter diesem Gesichtspunkte schliesslich durchmustern wollen, noch weitere Gruppen von Psychopathen mit affektepileptischen Anfällen auffinden. Herr Direktor Dr. *Hebold* hat die vorliegende Arbeit durch Ueberlassung des grossen Materials und sein freundliches Interesse unterstützt.

I. Die unsteten Psychopathen (Degenerierten) und deren affektepileptischen Anfälle.

Das Beweisende in den nachfolgenden Krankheitsgeschichten, hoffe ich, wird der Leser mit mir vorzüglich in der langjährigen Beobachtung sehen. Alle differential-diagnostischen Einwände kann die längere Beobachtung am besten widerlegen. Sollte es sich bei mehreren der von mir als Psychopathen mit affektepileptischen Anfällen angesehenen Kranken in Wirklichkeit um Epilepsie handeln, dann müsste doch bei einem oder dem anderen Kranken im Laufe der weiteren Beobachtung chronische Epilepsie mit geistigem Vorfall zu Tage getreten, oder doch wenigstens einmal ein epileptischer Anfall auch ohne besondere Auslösung aufgetreten sein.

Oder aber sollte es sich bei anderen Kranken um Hysterie handeln? Dann müsste doch in einem dieser Fälle im Wandel der Zeiten eines der charakteristischen hysterischen Symptome, ein typisch-hysterischer Anfall, eine hysterische Lähmung oder eine typisch-hysterische Sensibilitätsstörung oder psychische Symptome der Hysterie sich gezeigt haben. Auch die Vergesellschaftung beider Neurosen habe ich natürlich in manchen Fällen differential-diagnostisch erwogen, zumal ich das gleiche Krankheitsmaterial daraufhin mit Kollegen *Falkenberg* zusammen durchgesehen habe (No. 9). Aber kein einziger der als Psychopathen mit affektepileptischen Anfällen angesehenen Kranken hat sich in der weiteren Beobachtung als epileptisch oder hysterisch erwiesen. Im ganzen verfüge ich jetzt über 50 sichere und 10 noch nicht lange genug beobachtete Fälle. Die äusseren Anlässe, welche den Kranken so „affizierten“, dass Anfälle ausgelöst wurden, waren in der Mehrzahl seelische Erregungen. Viele unserer Fürsorgezöglinge bekamen nie in der Ruhe der Heilanstalt Anfälle, wohl aber unter dem Zwange des Fürsorge-Erziehungshauses, besonders nach Konflikten mit dem dortigen Aufsichtspersonal. Andere affizierende Ursachen waren fieberhafte Erkrankungen, starke Hitze, Alkoholexzess u. dergl. Folgende Beispiele mögen die Abhängigkeit der Anfälle von äusseren Anlässen zeigen:

R. M., geb. 1887. Belasteter Fürsorgezögling. Auslösende Anlässe der Anfälle: einmal Phlegmone, zweimal Zwang des Erziehungshauses, einmal Disziplinierung in Wuhlgarten.

Der Vater war starker Potator, später Guttempler, ist willensschwach, unklarer Kopf. Mutter nervengesund. Vielfache Eigentumsvergehen; seit 19. Lebensjahre Fürsorgeerziehung. Oberflächlich, zerfahren, erregbar,

unstet. Körperlich schlecht genährt, Blässe. Starkes Nachröten. Totale Analgesie, auch der Zunge und Nasenschleimhaut. M. hatte im Alter von 3 Jahren Krämpfe, er hatte sich nach Aussage des damaligen Arztes durch gieriges Essen den Magen überladen. Im Alter von 11 Jahren gelegentlich einer schweren Phlegmone am Fuss mit „Blutvergiftung“ wieder ein Krampfanfall. Dann noch einmal im Alter von 17 Jahren, nachdem er sich tagelang umhergetrieben, mit plötzlichem Sturz. Schon stundenlang vorher Kopfschmerzen und Uebelkeit. 1905 im Erziehungshause ein nächtlicher Krampfanfall, Schreien, Erblässen, Schaum vor dem Mund. Zuckungen eine Minute lang. Verlegung nach Wuhlgarten, hier anfallsfrei und entlassen. 21. XII. 1906 wieder im Erziehungshause Krampfanfall mit Zungenabschürfung. Vorher Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Er wurde am gleichen Tage nach Wuhlgarten verlegt. Hatte hier bald nach der Aufnahme noch einen Krampfanfall im Bett, mit Drehung des Kopfes nach links, Fäuste geballt, Blässe des Gesichts, starkem Klonus in Armen und Beinen. Pupillen weit und reaktionslos. Nachher Rötung des Gesichts, Speichel vor dem Munde. Nach dem Krampfanfall $1\frac{1}{2}$ Stunde schwer benommen, dann Schlaf. Von dem ganzen Anfall wusste M. beim Erwachen gar nichts. Am 6. I. 1907 wurde M. nach einer Prügelei mit einem Mitkranken zu Bett gelegt, war darüber ergrimmt. In der folgenden Nacht 3 Uhr ein schwerer Krampfanfall. Vormittags bei der Toilette benommen, den ganzen Tag etwas gehemmt. Juni 1907 wieder entlassen. Seither nie Anfälle, nach Nachricht der Eltern nicht bis auf den heutigen Tag.

Ich lasse 2 andere Krankheitsgeschichten darum folgen, weil sie schon früher als „affektepileptisch“ publiziert sind. Die inzwischen verflossenen 3 Jahre können wohl als eine Probe auf das Exempel gelten, ob Anfälle auch ohne äussere Anlässe auftreten.

Willi B. (= Fall 5 in No. 8 des Literaturverzeichnisses), geb. 1890. Neuropathische Belastung. Debil. Fürsorgeerziehung. Krampfanfälle während Rachitis im 3. Lebensjahre. Nach Aerger: in der Schulzeit und einmal im 17., einmal im 18. Lebensjahre.

Vater echter Epileptiker mit Krampfanfällen, schweren Verwirrtheitszuständen und Verblödung, in hiesiger Anstalt. Eine Reihe von Geschwistern kriminell.

B. selbst von Kindheit auf etwas beschränkt, kam in der Gemeindeschule bis zur 4. Klasse. Aus der Schule wurde er nach den Schilderungen seiner Angehörigen mehrfach wegen Anfällen nach Hause geschickt, bei denen er hingefallen sei. Kam matt und benommen zu Hause an. B. meint, jetzt von einem dieser Anfälle noch sagen zu können, dass ihn die Knaben vorher in der Klasse geärgert hätten. Nachdem er im Alter von 14 Jahren mit einem 7 jährigen Mädchen unzuchtige Handlungen verübt, auch kleine Diebstähle und Unterschlagungen ausgeführt hatte, kam er in die Fürsorgeerziehung und aus dem Erziehungshause wegen seiner Geistesschwäche April 1906 nach Wuhlgarten. In körperlicher Beziehung zeigte er hier Farbenblindheit (grün = rot). Totale Hypalgesie bis Analgesie, starkes Schwitzen aus den Achselhöhlen. Dauernd auffallende Blässe bei normalem Blutbefund (Einzelheiten siehe No. 8). B. hatte zunächst in Wuhlgarten keinerlei Anfälle bis zum April 1907. Am 14. dieses Monats wurde er aus dem Aufnahmeause, wo er längere Zeit gleichmässig bei der Hausarbeit dem Pfleger geholfen hatte, nach einem Landhause verlegt und vom 15. IV. ab dort beim Kohlenabtragen beschäftigt. Am 19. IV. wurde B. bei der neuen Arbeit morgens 9 Uhr von einem Krampfanfall ereilt, und zwar unter folgenden Umständen, welche ich selbst damals feststellte: Einem schwachsinnigen, alten Mitpatienten und Mitarbeiter des B. fiel eine Kohlenschaukel auf die Hand. Dieser nahm Schuld des B. an und zankte diesen aus. Darüber ärgerte B. sich zunächst 2 Stunden lang. Während der Frühstückspause um 9 Uhr, auf einer Bank sitzend, schrie B. plötzlich auf, fiel gleichzeitig nach vorn über. Es trat Starrkrampf des ganzen Körpers ein, der die Knie bis an den Oberkörper heranzog. Dann folgten klonische Krämpfe des ganzen Körpers. Nach dem Krampfanfall schlief Patient $1\frac{1}{2}$ Stunden und klagte nach dem Erwachen über heftige Kopfschmerzen. Im Juli 1907 wurde B.

zu einem Bauern in Pflege gegeben. Hier hatte er Anfang August 1907 einen leichten Anfall nach einem Aerger. Er hatte einen kleinen Jungen geneckt und ihn nach seiner Darstellung im Scherz geschlagen. Der Viehschaffner auf dem Hofe schalt ihn deshalb aus in der Meinung, dass B. den Knaben ernsthaft geschlagen hätte. Dies habe dem B. sehr gewurmt, und bald darauf sei der Anfall gekommen. Ende Oktober 1907 bestahl B. seinen Pflegevater zusammen mit einem anderen jungen Menschen und kam infolgedessen in die Anstalt wieder zurück. Bis auf den heutigen Tag ist hier kein Anfall oder Schwindelgefühl wieder beobachtet. Zeitweise klagt B. über Kopfschmerzen. Dauernd ist er auffallend blass, aber Herz, Hämoglobingehalt und Zahl und Form der Blutkörperchen normal. Blutdruck mit Gärtnerschem Tonometer gemessen = 80. Der von Jugend auf beschränkte B. ist geistig nicht zurückgegangen, im Gegenteil entsprechend dem zunehmenden Alter in den letzten Jahren verständiger und gesetzter geworden.

Das nächste Beispiel zeigt neben den schon genannten eine neue auslösende Anfallsursache, einen Alkoholexzess nach einer nachhaltigen Anstrengung. Der Kranke ist sicher kein Potator, ist zahlreiche Male stets nüchtern zur Aufnahme gekommen. Ich weiss sehr wohl, dass auch bei der echten Epilepsie Alkohol Anfälle auslösen kann. Aber hier figuriert diese Auslösung doch nur neben anderen.

August R., geb. 1886. Belasteter Fürsorgezögling. Nach seelischen Erregungen mehrfach Krampfanfälle oder psychische Äquivalente. Einmal Krampfanfall nach Alkoholexzess.

Vater Potator. Mutter verwahrlost. Seit 10. Lebensjahr seltene Schwindelanfälle. Strafen, meist wegen Diebstahls und Entweichungen gleich zahlreich. In der Erziehungsanstalt ein Zustand sinnloser Wut, in dem er Sachen zerriss. Anderen Tages apathisch und angeblich keine Erinnerung. Deswegen nach Wuhlgarten. Totale Hypalgesie. Starkes Schwitzen „sowie ihn einer ausfrägt“. Blässe und andere Erscheinungen seitens des Gefässsystems bei normaler Blutmischung. In Wuhlgarten keinerlei Anfall. Entweicht, wird aufgegriffen und nach dem Erziehungshause gebracht. Hier wird nach wenigen Tagen ein Anfall beobachtet: schwarz vor den Augen, fiel bei der Arbeit um ohne Krampferscheinungen. R. war so bleich geworden, dass die anderen Jungens ihn aufforderten, in den Spiegel zu sehen. Als er wieder zu sich kam, hatten ihn die Jungen schon aufgerichtet. Weiter weiss er von dem Anfall nichts. Des Anfalls wegen wieder nach Wuhlgarten; hier wieder keine Anfälle, deshalb nach der Erziehungsanstalt zurück. Hier nach einigen Monaten Verschlechterung: 14 Tage wegen Kopfschmerzen zu Bett. Brombehandlung. Anfall, mehrtägiger Verwirrheitszustand. Bei der ärztlichen Untersuchung schwankt die Intensität der Bewusstseins-trübung. Nach Wuhlgarten und hier wieder während 13 monatlicher Beobachtung kein Anfall. — Soweit war die Krankheitsgeschichte bereits in No. 7 publiziert. Die Fortsetzung muss lauten: Während 23-jähriger, immer nur durch kurze Entlassungs- oder Entweichungszeiten unterbrochene Behandlung keinerlei Anfall; ebensowenig zunächst draussen. Erst als R. im November 1908 wiederum zur Aufnahme kam, aus dem städtischen Obdach überwiesen, über Kopfschmerzen wie schon früher einmal klagend, berichtete er von einem Anfall vor 6 Wochen. Er habe den betreffenden Tag ziehen helfen und ungewöhnlich stark gearbeitet bis abends 11 Uhr. Dann sei er kneipen gegangen und auf dem Heimweg nachts bewusstlos umgefallen. Sein Arbeitskollege habe ihn nach Hause gebracht und ihm anderen Tags die Geschichte erzählt. R. hatte sich in diesem Anfall den Kopf zerschlagen und wies noch die kleine, früher nicht dagewesene Narbe am linken Seitenwandbein auf. Uebrigens ist bei R. kein geistiger Rückgang eingetreten. R. ist im Gegenteil ruhiger und verständiger in den 6 Jahren geworden, die ich ihn kenne.

Eine Einteilung der Kranken nach der Art ihrer Anfälle ist

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXIX. Heft 1. 4

nicht möglich, weil zumeist bei demselben Psychopathen verschiedene Arten von Anfällen im Laufe des Lebens auftreten, z. B. bei dem letzten, R., Krampfanfälle und Aequivalente, bei vielen Schwindelgefühlsattacken und vereinzelte Krampfanfälle u. s. w.

Nur aus Gründen der Uebersicht gebe ich daher in folgendem als Kapitelüberschrift die einzelnen Anfallsvarietäten. Die ungekürzten Krankheitsgeschichten werden aber oft neben den Beispielen zu dem betreffenden Kapitel auch andere Arten von Anfällen enthalten müssen.

A. Episodische Krampfanfälle von der Art des epileptischen grand mal.

Ein klares Beispiel (Krampfanfall und Zungenbiss, Pupillenstarre etc.) ist bereits oben in der Krankengeschichte Reinhold M. gegeben, in der auch die Abhängigkeit aus affizierenden Anlässen ohne weiteres erhellt. Der gewöhnliche Sachverhalt ist nun der, dass solche Krampfanfälle und Anfälle überhaupt bei den Psychopathen nur episodisch und selten auftreten. Je einzelner Krampfanfälle bei solchen Psychopathen bzw. Dégénérés nun vorhanden sind, desto schwieriger wird der Nachweis ihrer gesetzmässigen Abhängigkeit von dem äusseren Anlass. Bei solchen Kranken ist in der Literatur zuweilen die Bezeichnung „epileptoide Krampfanfälle bei Entarteten“ gewählt. Nur der Gesichtspunkt, dass es sich um affektepileptische, d. h. von äusseren Ursachen abhängige Anfälle handelt, ist gegenüber dieser Bezeichnung neu. Nach einem Anlass ist früher zumeist gar nicht geforscht worden. Mehr als eine Wahrscheinlichkeit wird man oft im Einzelfalle für die Diagnose „affektepileptische Anfälle“ nicht erreichen können. Die Nachprüfung wird hier bei dem allseitig vorhandenen Material am ehesten klarlegen, ob mein Gesichtspunkt, dass es sich um affektepileptische Anfälle handelt, wenigstens für einen grösseren Teil solcher Kranken zutrifft. Es sei deshalb nur ein Beispiel gegeben, der in Berliner Psychiater- und Juristenkreisen bekannte, sogenannte Kindermörder, ein Dégénéré, der sich, nachdem auf den Strassen Berlins die zahlreichen Verletzungen kleiner Mädchen vorgekommen waren, in der Irrenanstalt plötzlich selbst bezichtigte, die Tat begangen zu haben. Er erschien verdächtig; das Verfahren wurde aber nach § 51 des Strafgesetzbuches eingestellt. In M.s Sinne gesehen, war mit der Selbstbezichtigung alles verkehrt gegangen. Er musste nun natürlich, was er hatte ändern wollen, erst recht in der Irrenanstalt verbleiben. In der Wut dieser Tage wurde er von einer Reihe von Krampfanfällen typisch-epileptischen Charakters heimgesucht.

Paul M., geb. 1885: Typus des Entarteten. Krampfanfälle im Erziehungshause im 20. Lebensjahre und nach einer grossen Enttäuschung im 23. Lebensjahre.

Physiognomie und Haltung des M. zeigen, wie A. Leppmann in dem gemeinsam mit mir erstatteten Gutachten ausführte, den Typus eines Degenerierten. Die abstehenden grossen Ohren, der asymmetrische Bau des Gesichts, die unregelmässigen und tiefen Stirnfalten fallen bei dem jugend-

lichen M. auf. Dazu kommt die Unruhe in den Bewegungen und im Sprechen des M. Dabei wird das Gesicht rasch stark kongestioniert. Die ungeheure gemüthliche Erregbarkeit des M. lässt sich in ihrem Ansteigen und Abfallen von Gesicht und Haltung geradezu ablesen. In intellektueller Beziehung tritt zwar zeitweise eine gewisse Schlaueit hervor, doch macht trotz derselben das Denken des M. einen jungenhaften Eindruck. Vollends auffallend ist gegenüber den einzelnen Zügen von Klugheit die hartnäckige Einsichtslosigkeit, mit welcher M. einen einmal in seinem Gedankengang eingenommenen Standpunkt festhält. M. fälschte schon im 11. Lebensjahre Quittungen, um sich Geld zu verschaffen. Nach anderen Diebstählen und nächtlichem Umhertreiben, nachdem er des verstorbenen Vaters Trauring und seine Einsegnungsur versetzt hatte, kam er in Fürsorgeerziehung, entlief aber. Zeigt einen schmutzigen Charakter, ist ein verstockter und eigensinniger Bursche, hinter dessen freundlicher Miene sich die schlechteste und gemeinste Gesinnung verbirgt. Entlief mehrfach und dann neue Missetaten.

Bei diesem typischen Dégénéré ist nun die Geschichte bezüglich der Konvulsionen folgende: Als Kind hatte er beim Zahnen Krämpfe. Als Schulkind Kopfschmerzen, grün vor den Augen. Er soll, was sich nicht klarstellen liess, wegen „Anfällen“ einmal ärztlich behandelt sein. Im 10. Lebensjahre Fall von der Schaukel, ob im Schwindelanfall, nicht klargestellt. Kopfverletzung, 3 Nadeln, bewusstlos. Im 20. Lebensjahre, April 1905, polizeiliche Wiedereinlieferung in die Erziehungsanstalt wegen Krämpfen. Am gleichen Tage nach Wuhlgarten überführt, gibt er auch hier an, an Krämpfen zu leiden. In der Anstalt wird einmal wegen eines Wutzustandes, in dem er einem Mitkranken den Bart ausreissen will, Isolierung notwendig, aber Anfälle traten in zirka dreijähriger oder, wenn die Unterbrechungen der Anstaltspflege mitgerechnet werden, 3½ jähriger Beobachtung nicht auf. Dann kommt die oben kurz erwähnte Episode, die ich nach dem Text unseres Gutachtens schildere: Nachdem die Gerichtsärzte *Hoffmann* und *Stoerner* in ihren Gutachten zu dem Schlusse gekommen waren, dass für M., falls er das Attentat auf die Kinder begangen hätte, die Voraussetzungen des § 51 vorliegen, wurde er am 2. IV. 1908 aus dem Untersuchungsgefängnis entlassen und durch das Polizeipräsidium nach Herzberge zurückgeführt. Von hier aus legte M. am 27. V. 1908 Revision ein gegen die Einstellung des Verfahrens. In der zweiten Hälfte des Juni erhielt M. den Bescheid, dass ihm ein Rechtsmittel gegen die Einstellung des Strafverfahrens nicht zustehe.

In der Erregung dieser Tage erlitt M. am 2. VII. 1908 einen Krampfanfall. Als der Pfleger an diesem Vormittage den Einzelraum betrat, fand er den Trinkbecher zerdrückt und das Wasser ausgegossen. M. gab an, er habe auf dem Bett gesessen, plötzlich einen Schreck bekommen, dann mit einem Male vor dem Bett gestanden und gesehen, dass Trinkbecher und Butterbrot auf der Erde lagen. Sein Haar sei nass gewesen; er wisse nicht, wie das zugegangen sei. Habe darauf den Pfleger gerufen und gesagt: „Sehen Sie sich das mal an.“

Plötzliches Zusammenzucken habe er öfter. M. betonte eifrig, ein Anfall sei es aber auf keinen Fall gewesen; er sei kein Epileptiker. Am 3. VII. klagte M. noch über Kopfschmerzen; er habe nachts nicht geschlafen. Am 4. VII. fühlte er sich wieder völlig wohl. Aber bereits am 5. VII. abends ereignete sich ein neuer Anfall. Als der Pfleger dem M. die Suppe gegeben hatte und 10 Minuten später den Krankensaal wieder betrat, stand M. da, das Hemd mit Suppe begossen, und sagte: „Nun sehen Sie sich doch das mal an.“ Er wisse nicht, wie es gekommen sei. M. machte dabei, nach Schilderung des Pflegers, einen benommenen Eindruck, und seine Pupillen reagierten nicht. M. gab dem Arzte am folgenden Morgen über diesen Vorgang an, er habe auf dem Bett gesessen und die Suppe gegessen. Plötzlich habe er auf der Erde gelegen, die Suppe verschüttet. Er habe sich ganz „duselig“ im Kopf gefühlt, wie benommen; hatte etwas Schmerzen an der linken Seite des Hinterkopfes, dann besonders in der linken Schläfengegend. Nachts habe er ganz gut geschlafen; heute früh fühlte er sich jedoch „schlapp“. Habe schon den ganzen Nachmittag gestern ein frostiges Gefühl

gehabt bis zum Zähneklappern. Jetzt fühle er sich wieder wie gewöhnlich. M. versicherte wieder, ein Anfall sei es nicht gewesen; er habe doch nie so etwas gehabt. Er wollte doch gerade jetzt auf ein anderes Gutachten dringen, dass er für gesund erklärt werde, und da passiere ihm so etwas. Am 11. VII. trat wieder ein epileptischer Anfall mit Bewusstlosigkeit, Bettnässen und Zungenbiss auf. Am 15. VII. abermals ein epileptischer Anfall. Am 17. VII. 1908 wurde M. nach Wuhlgarten überführt. Die Jahre hindurch, die M. nachher in Wuhlgarten und später bis heute in Buch verbrachte, ist seither, wie ich durch eine Mitteilung der dortigen Aerzte weiss, bei M. kein Anfall wieder aufgetreten.

B. Jahrelange Perioden mit Krampfanfällen.

Seltener als vereinzelt und episodisch treten affektepileptische Krampfanfälle bei Psychopathen durch lange Zeiten des Lebens hindurch immer wieder auf.

Ich habe dafür ein Beispiel in der Marie R. (No. 7) gegeben und kann heute nachtragen, dass die Dame sich inzwischen verheiratet hat, ihrem Gatten, der ihre Vergangenheit kannte, eine glückliche Ehe bietet und frei von Anfällen und intelligent geblieben ist.

Ein zweites Beispiel sei hier angefügt:

Leopold F., geb. 1863. Belastet. Debil. Schwere epileptische Krampfanfälle vom 19.—45. Lebensjahre, nur nach seelischen Erregungen. Kein geistiger Rückgang.

F. stammt aus gutbürgerlicher Familie, die sich immer wieder nach den Strafzeiten seiner angenommen hat. Eine Schwester ist nervös erregbar, leidet an Weinkrämpfen und Ohnmachtsanfällen.

F. selbst zeigt eine Reihe schwerer Degenerationserscheinungen. Die Brüste sind zu völlig weiblicher Form entwickelt; von den Testes befindet sich im Hodensack kaum eine Andeutung. Der Bauch zeigt eine starke Fettpolsterung. Es besteht allgemeine Hypalgesie für Nadelstiche. Ein Reihe von Anzeichen sprechen dafür, dass die rechte Hemisphäre bei F. die vorwiegende Rolle spielt, welche normalerweise der linken zukommt. F. hat die Garnisonsschule in Potsdam besucht, wurde in der II. Klasse eingeseignet. Er war von Kind auf etwas beschränkt. Das Handwerk, das er lernen sollte, verliess er gegen den Willen der Eltern, ebenso wie auch spätere Arbeitsstellen, plötzlich und anscheinend grundlos; nach seiner späteren Erklärung, weil er keine Ruhe zum Sitzen hatte. Vom 20. Lebensjahre an eine lange Reihe von Strafen. Er verbringt zunächst viele Jahre im Arbeitshaus wegen Bettelns und Obdachlosigkeit, später kommen dazwischen auch Gefängnis- und Zuchthausstrafen wegen Diebstahls. Niemals hat F. getrunken. Im 19. Lebensjahre der erste epileptische Anfall nach Schreck. Seither kamen die Anfälle unregelmässig, im allgemeinen ausserhalb der Anstalt mit Pausen bis zu 4 Wochen, aber auch 3—4 mal am Tage. Ausnahmsweise kamen auch Pausen von mehreren Monaten vor, wenn F. regelmässige, feste Arbeit hatte. Die Anfälle verliefen mit Sturz, oft mit Kopfverletzung, Cyanose des Gesichts, Zungenbiss, blutigem Schaum vor dem Munde, Zuckungen in Armen und Beinen, manchmal auch mit Enuresis. Den Anfällen folgte stundenlange Erschöpfung, Unfähigkeit zum Sprechen, auch langer Schlaf. Die Veranlassung zum Anfall war immer ein Aerger oder eine sonstige Erregung. 1891 und 1892 im Zuchthause führte er sich schlecht, wurde oft bestraft und hatte häufige Krampfanfälle. 1896 im Arbeitshause fiel F. so heftig im Krampfanfall auf den Kopf, dass er erheblich aus dem linken Ohr blutete und ins Lazarett gebracht werden musste. Anfälle mit Kopfverletzungen führten den F. seit 1900 öfters ins Krankenhaus. Auch wurden in der Charité einige epileptische Anfälle beobachtet. 1903 wurde F. nach einem Anfall völlig benommen in das Krankenhaus Friedrichshain

eingeliefert. Er hatte sich im Anfall auf der linken Kopfseite eine schwere Wunde der Kopfhaut zugezogen. Eine halbe Stunde nach Eintritt in das Krankenhaus noch einmal klonische Krämpfe mit Cyanose. Noch 2 Tage später war F. benommen, der Puls verlangsamt, so dass die Kopfwunde gespalten wurde, um den Knochen nachzusehen. Derselbe wurde aber intakt befunden. Nach 2 weiteren Tagen wurde F. klar, hatte aber noch einige Tage zeitweise starke Kopfschmerzen.

Juli 1907 kam F. nach Wuhlgarten. Die Angehörigen, welche ihn immer wieder bei sich aufgenommen hatten, mochten ihn nicht länger in der Familie haben, weil er mit den Kindern sich zankte, die Wohnung verschmutzte und auch sonst sich gereizt, hartnäckig und beschränkt benahm. In Wuhlgarten wurden 2 Anfälle beobachtet, jedesmal nach einem Aerger. Der zweite Anfall ereignete sich Dezember 1907: F. half einem Pfleger bei der Anfertigung von Christbaumschmuck, wofür ihm der Pfleger eine kleine Belohnung versprach. Der Pfleger hielt nicht Wort. F. ärgerte sich darüber masslos und bekam am 15. XII. einen Anfall, den der Oberpfleger uns folgendermassen beschrieb: F. beugte den Oberkörper allmählich nach vorn und sank langsam zusammen. Er wurde aufs Bett getragen und schrie hier einige Male laut auf. Dann lag er starr, nur der Kopf wurde zeitweise nach oben gezogen, später erfolgten auch schlagende Bewegungen der Arme. Die Pupillen waren weit und reagierten nicht auf Licht. Nach ca. 5 Minuten kehrte das Bewusstsein zurück, F. blieb aber, wie jetzt ärztlicherseits konstatiert wurde, für die Dauer einer halben Stunde aphasisch. Er reagierte auf Fragen bejahend oder verneinend durch entsprechende Kopfbewegungen, bekam aber nur unartikulierte Laute heraus. Während des aphasischen Stadiums traten noch zeitweise Zuckungen im *linken* Arm und in der *linken* Gesichtshälfte auf. Auf eine Reizung in einer Gehirnhemisphäre konnten diese Sprachstörungen nur bezogen werden, wenn man das Sprachzentrum als ausnahmsweise in der rechten Hemisphäre des F. liegend annimmt. Diese Annahme wird dadurch unterstützt, dass F. zwar nicht ausgesprochener Linkshänder ist, aber die linke Hand bei gewöhnlichen Verrichtungen auffallend bevorzugt. Die körperliche Untersuchung zeigte im übrigen ausser den oben erwähnten Degenerationszeichen, dass F. bei leichten Erregungen oft in starkes Schwitzen gerät. Die krankhafte Psyche des stets in sich gekehrten verbissenen F. offenbarte sich auch durch folgenden Vorgang: Im April 1909 steigert sich der stete Aerger des F. über die Verweigerung der Entlassung zu starkem Grimm. Er verweigerte tagelang die Nahrung und beruhigte sich erst, als ihm erneuter Appell an die Angehörigen versprochen und damit Hoffnung auf Entlassung gemacht wurde. Im September 1909 wurde F. wirklich entlassen. Er ernährt sich seither in Berlin unter Aufsicht der Familie, aber allein wohnend durch eigene Arbeit, frei von Anfällen und ohne neue Konflikte mit den Strafgesetzen.

Der epileptische Charakter der Anfälle ist durch die übereinstimmenden Beobachtungen der Angehörigen, der Charité, des Krankenhauses Friedrichshain und der Anstalt Wuhlgarten sichergestellt. Es hat sich zumeist um sehr schwere Anfälle gehandelt. Geistiger Rückgang ist trotz 25 jährigen Bestehens des Krampfleidens und trotz der häufigen Anfälle nicht eingetreten. Im Gegenteil, seit der Anstaltsbehandlung ist eine Besserung des gesamten geistigen Befindens eingetreten. Die Anfälle wurden seltener und haben seit 1908 aufgehört.

Es entspricht dem sonstigen Verlauf der affektepileptischen Anfälle bei Psychopathen, wenn hier der vom Leben so vielfach geschüttelte erregbare Schwachkopf in der Anstalt seine seelische Ruhe findet und seither tatsächlich schon jahrelang keinen Anfall hat. Bei diesem Patienten F., wie bei der oben erwähnten Patientin

Marie R. hatten sich also epileptische Anfälle ein halbes Leben lang wiederholt.

Als bemerkenswert darf ich nun eine andere Gruppe von Psychopathen bezeichnen, welche auch durch jahrelange Krampfanfälle ausgezeichnet ist, bei der aber die Anfälle sich zeitlich auf die Pubertätsperiode beschränken. Diese Gruppe bleibt bemerkenswert, auch wenn man sich meiner hier vertretenen Auffassung des Krankheitsbildes nicht anschliesst. Bei diesen Kranken beginnen ungefähr in der Pubertätszeit schwere epileptische Krampfanfälle, häufen sich einige Jahre hindurch, werden seltener und lassen gerade im Abklingen ihre Abhängigkeit von dem Anstoss der Pubertätsentwicklung, von seelischer Erregung, von Onanie und anderen äusseren Schädlichkeiten erkennen. Sie hören parallel der eintretenden körperlichen Entwicklungstetigkeit und seelischen Beruhigung schliesslich völlig auf.

Leopold L., geb. 1888. Belasteter Fürsorgezögling. Schwere epileptische Krampfanfälle, oft 3—14 mal im Monat, vom 15.—19. Lebensjahre. Aufhören der Onanie, der Reizbarkeit, der äusseren Schädigungen, damit seelische Beruhigung. Intelligent geblieben und ordentlich geworden, in guter Stellung, anfallsfrei seit 4 Jahren.

Vater Dégénére, Mutter an Diabetes gestorben. Die Ehe war geschieden und der Vater als schuldiger Teil anerkannt. L. selbst besuchte eine Mittelschule bis zur 3. Klasse, hat leicht gelernt. 1900 machte er nach den Angaben des damaligen Arztes Nephritis mit Gehirnerscheinungen durch. L. erwies sich alsbald als Taugenichts, beging in mehreren Lehrstellen Diebstähle und Unterschlagungen. Benahm sich schamlos vor Mutter und Schwestern, bedrohte die Angehörigen mit dem Messer. Es wurde Fürsorgeerziehung angeordnet. Seit 1903, seit dem 15. Lebensjahre Krampfanfälle mit Zungenbiss. Mehrmals zog er sich im Sturz bei diesen Krampfanfällen kleine Kopfverletzungen zu. Oktober 1903 bis Juni 1904 war L. wegen Epilepsie im städtischen Krankenhaus Posen. Von dort kam er nach dem Berliner städtischen Erziehungshause in Lichtenberg. Dort wurden epileptische Anfälle mehrfach beobachtet und L. deshalb am 25. VIII. 1904 nach Wuhlgarten verlegt. Die körperliche Untersuchung zeigte hier eine Reihe kleiner Narben am Kopfe sowie Zungenbissnarben, welche von epileptischen Krampfanfällen herrühren. Sonst keinerlei Störungen, insbesondere nicht die leisesten der Sensibilität oder irgend welche hysterischen Stigmata bei oftmaliger und von verschiedenster Seite erfolgter Untersuchung. Die epileptischen Krampfanfälle zeigten sich unter unserer Beobachtung im Monat 3—14 mal. Alle Brompräparate erwiesen sich im Laufe der Jahre als gleich wirkungslos. Die Anfälle häuften sich manchmal, so dass täglich einer oder mehrere auftraten und L. dann stark benommen und mit heftigen Kopfschmerzen im Bett liegen blieb. Damals fiel uns nicht auf, was ich erst jetzt aus der Krankheitsgeschichte feststelle, dass in Monaten, wo L. in der Krankheitsgeschichte als „ruhiger und gleichmässiger“ bezeichnet wird, auch die Krampfanfälle seltener waren. Diese, die ich selbst wiederholt gesehen habe, waren von dem typischen Verlauf eines schweren epileptischen Krampfanfalles: L. schrie laut auf, zuweilen: „ich bekomme einen Anfall“, dann sank oder stürzte er zusammen. Oder aber, wenn er schlafend im Bette lag, drehte er sich plötzlich lautlos auf eine Seite, immer trat alsdann tonischer Krampf des ganzen Körpers ein, der Rumpf, Arme und Beine befiel. Gesichtsfarbe selten blass, meist blaurot. Pupillen regelmässig erweitert und lichtstarr. Nach einigen Sekunden klonische Zuckungen, die sich auf den ganzen Körper erstreckten. Speichel floss reichlich aus dem Munde, oft nach Zungenbiss mit Blut vermischt, Daumen eingekniffen. Auf Nadelstiche keine Reaktion. Selten, aber auch von mir selbst beobachtet, Enuresis im Anfall. Nach dem Anfall zuweilen Erbrechen, nach manchen Anfällen tiefer Schlaf,

dann Kopfschmerzen. Nach anderen, besonders gehäuften Anfällen Benommenheit, so dass bei ausgesprochenen Serien L. zwischen den einzelnen Anfällen nicht völlig klar wurde. Die vereinzelt Krampfanfälle traten seltener während des Wachens, häufiger nachts oder während des Mittagschlafes auf. In den schweren Krampfanfällen fiel zuweilen starker Schweissausbruch auf. Den Krampfanfällen ging Aura, Drehgefühl und Schwindel im Kopfe voraus, das den L. manchmal sogar aus dem Schlafe weckte. Die Anfälle hörten zunächst Januar 1906 für die Dauer von $3\frac{1}{2}$ Monaten auf. Dann kamen noch vereinzelt Serien, die letzte Juli 1906. Auffallend war, dass der früher dauernd gereizte und in vielfache Konflikte verwickelte Kranke sich in einen höflichen, ruhigen, bescheidenen, durch gute Formen ausgezeichneten Burschen verwandelte. Er sieht jetzt blühend aus. Seither ist nie ein Anfall wieder aufgetreten, auch nicht das leiseste Schwindelgefühl. Zunächst wurde L. in Pflge zu einem Bauern gegeben. Seit einem Jahre ist er in glänzender Stellung.

Was äussere Ursachen anbelangt, welche möglicherweise diese Verwandlung begünstigt haben, so haben einmal die berührten traurigen Familienverhältnisse in der ersten Zeit des Aufenthaltes in Wuhlgarten sehr auf L. gelastet, um die Zeit des Juli 1906 herum sich aber für ihn günstiger gestaltet. Zweitens gab uns L. selbst später folgende Erklärung für diese Zeit der Anfälle: Er habe schon in der Erziehungsanstalt, besonders aber in Wuhlgarten, mit anderen Kranken mutuelle Onanie getrieben. Als er dies später unterliess, hörten auch die Anfälle auf. Ich nehme an, dass bei dem schwer belasteten, labilen und von Jugend auf unstillen L. die Pubertät, die Onanie, die Konflikte mit der Umgebung, endlich auch die Erziehungs- und Zwangsmassregeln während seines 16.—19. Lebensjahres einen Zustand gesteigerter Reizbarkeit unterhielten, welcher sich in Anfällen epileptischen Charakters entlud.

Parallel mit der aus inneren und äusseren Ursachen steigenden und fallenden Reizbarkeit wurden die Anfälle zeitweise seltener und hörten im 19. Lebensjahre völlig auf. Danach mussten wir die Diagnose affektepileptische Anfälle stellen, zumal die „degenerativen“ Züge, besonders die Instabilität, nicht fehlen. Die Unstetigkeit tritt hier entsprechend der sonstigen Besserung nach Ablauf der Pubertät zurück. Eine solche Besserung im Geisteszustande der unstillen Entarteten in diesem Alter werden wir noch einige Male verfolgen können. Es ist zweifellos: das Krankhaft-Unstete im Geisteszustande der Psychopathen ist im Entwicklungsalter des Ausgleichs, der Heilung fähig, allerdings in einer Minderzahl von Fällen. (Siehe später Alfred B.)

Ich reihe einen dem obigen ganz parallelen Fall an. Zwar ist der Verlauf der Krampfanfälle bezüglich ihrer epileptischen Natur nicht so durchschlagend beweiskräftig wie bei L., sie sind aber für epileptisch vom Kollegen *Falkenberg* seinerzeit gehalten worden, als wir gerade nach Epilepsie und Hysterie unser Krankenmaterial durchforschten, und damals und später sind niemals Zeichen von Hysterie an diesem Kranken beobachtet:

Johann Sz., geb. 1890, Schwerbelasteter Fürsorgezögling. Vom 11. Lebensjahre ab dauernd gereizte Geistesverfassung und häufige epileptische Krämpfe.

anfälle 2¹/₂ Jahre lang. Dann noch, jedesmal nach Aerger, ein Krampfanfall im 17. und einer im 18. Lebensjahre.

Vater Potator, Mutter Potatrix, als chronische Halluzinantin in Herzberge. Sz. besuchte die Gemeindeschule bis zur 5. Klasse, kam dann nach Diebstählen in die Zwangserziehungsanstalt im Jahre 1898, im 9. Lebensjahre. Dort trat am Anfang 1901, nach einer langen fieberhaften Erkrankung, Krampfzustände auf; auch Anfälle von Verwirrtheit, in denen er auf die Lehrer losging, erregt war und unverständliche Reden führte.

Deshalb wurde er im März 1901 nach Wuhlgarten verlegt. Hier zeigte er in körperlicher Beziehung weibliche Mammae und deutlichen Torus palatinus, Lebhaftes Sehnenreflexe, Allgemeine Hypalgesie. Die Krampfanfälle wiederholten sich fast täglich, oft am Tage mehrmals. Sie traten meist am Tage, selten nachts auf und waren immer von gleichem Verlauf. Aura: Angstgefühl, denkt an zu Hause, sieht Schwarzes, etwa einen Hund, der ihn beißen will, dann vor den Augen sich drehende schwarze und blaue Ringe.

Sz. sinkt dann ohne Schrei erblassend zu Boden, fällt fast immer nach vorne, Tonus des ganzen Körpers, der Arme und Beine streckt. Hände zur Faust geballt. Den Körper durchfährt dann Zittern, oder es treten öfter Zuckungen in Armen und Beinen auf. Schaum vor dem Munde, selten Cyanose des Gesichts. Selten, aber dann schwerer Zungenbiss, der den Schaum blutig färbt. Niemals Enuresis. Pupillen immer weit, Lichtreaktion ist ärztlicherseits nicht geprüft. Nach dem Anfall schläft Sz. nur einige Minuten und ist auch nach mehrfachen Anfällen geistig bald wieder frisch. Von sonstigen Verletzungen hat sich Sz. im Anfall nur Hautabschürfungen, z. B. am linken Arm, zugezogen. Geistig erwies Sz. sich in der Anstalt in den ersten Jahren hochgradig reizbar, zänkisch und streitsüchtig. Im Laufe des Jahres 1903 wurden die Anfälle von Monat zu Monat seltener, parallel einer psychischen Besserung und im Oktober 1903 der letzte Anfall. Sz. machte nun auch Fortschritte in der Schule der Anstalt. 1905 wurde er zu den Erwachsenen verlegt und in der Schuhmacherei beschäftigt, wo er leicht lernte.

In der Anstalt trat kein Anfall wieder auf. März 1906 kam Sz. in Pflege zu einem Tapezierer. Offensichtlich unter der Folgewirkung der Aenderung seiner Lebensführung bekam Sz. wenige Tage nach der Uebersiedelung in den neuen Wohnort nach einem Aerger einen Krampfanfall. Ein zweiter Anfall mit Sturz, Zungenbiss und Hautabschürfungen nach Aerger im März 1907. Sonst kein Anfall bis heute. Geistiger Rückgang ist bei Sz., den ich in seiner Pflegestelle regelmässig besucht habe, nicht eingetreten. Er ist nicht vergesslich geworden, regt sich aber immer noch leicht auf. Seit einiger Zeit arbeitete Sz. kürzere Zeit als Geselle, ohne dass Anfälle wieder auftraten. Oktober 1909 verlor er seine Stelle nach Lohndifferenzen mit seinem Arbeitgeber, konnte keine neue finden und suchte, um nicht zu verkommen, vorübergehend die hiesige Anstalt wieder auf, so dass eine erneute Nachprüfung obiger Krankheitsgeschichte möglich war. Sz. ist seither in der alten Pflegestelle als „Geselle“ tätig, ohne Anfälle. Gegenüber der hochgradig erregten Geistesverfassung der Anfallsjahre ist der intellektuell normal entwickelte Sz. nicht wieder zu erkennen.

C. Petit mal.

Petit mal-Anfälle, wie sie in der echten Epilepsie so charakteristisch sind, finden sich bei Psychopathen nicht. Das Petit mal der echten Epilepsie geht einher mit kurzer, aber ausgesprochener Bewusstseinspause, mit Erblässen, mit und ohne Fall — das alles findet sich auch bei Psychopathen. Aber das Petit mal der echten Epilepsie zeigt neben der Bewusstseinspause — hier liegt der Unterschied — Symptome, die auf lokalisierte Hirnreizung hinweisen: einen starren Blick, eine Ablenkung der Bulbi, ein kurzes Verziehen des Gesichts, einen Ruck in einem Arm, eine

schmatzende Bewegung des Mundes usw. Die beiden Anfallsvarietäten der Psychopathen, welche dem epileptischen Petit mal am ehesten ähnlich sind, beschreibe ich deshalb unter anderem Namen als Schwindelgefühlsattacken (Absencen) und als Ohnmachtsanfälle.

D. Schwindelgefühlsattacken (Absencen).

Attacken von Schwindelgefühl verschiedenster Form sind bei Angeboren-Nervösen durch die verschiedensten Autoren beschrieben, so von *Cramer* (No. 29).

Ich sah bei meinen Kranken die von *Cramer* als 3., 4., 5. und 7. beschriebene Form des Schwindels. „Bei einer Gruppe von Schwindelempfindungen handelt es sich darum, dass plötzlich, sei es im Gebiete des Gesichts, sei es im Gebiete der Füße oder Vestibularempfindungen, ein Gefühl von Schwindel auftritt.

In anderen Fällen klagen die Kranken, dass sie von plötzlichen Wallungen nach dem Kopfe befallen werden, dass dann alles undeutlich wird, und bezeichnen diesen Zustand als ihren Schwindel. In wieder anderen Fällen erwähnen die Patienten, es sei ihnen so, als ob sie alles durch einen Schleier sähen, es sei ihnen so, als ob alles weit weg wäre. Bei weiteren Fällen sehen wir Patienten, bei denen es sich direkt um eine Art von Ohnmachtsanwandlung oder Bewusstseinstörung handelt. Die Kranken bekommen das Gefühl, als ob sie umsinken müssen; es wird ihnen ganz schwarz vor den Augen, ohne dass es zum Hinsinken oder Erbrechen kommt.“ — Ich muss zu dieser Schilderung für meine Kranken hervorheben, dass bei denselben Patienten alle möglichen Formen des Schwindels zur Beobachtung kamen. Besonders wenn ein unestet-psychopathischer Fürsorgezögling seelisch aufgewühlt und erregt zur Aufnahme kam, konnte in den ersten Tagen und Wochen eine allmähliche Abschwächung der Schwere der einzelnen Schwindelgefühlsattacken verfolgt werden. In dieser Beziehung war die Aehnlichkeit mit der Alkoholepilepsie und deren Schwindelgefühlsattacken, die in den ersten Wochen der Abstinenz sich abschwächen, sehr sinnfällig. Wichtiger aber ist im Rahmen dieser Arbeit der Nachweis, dass auch die Schwindelgefühlsattacke einen, wenn auch abgeschwächten affektepileptischen Anfall darstellt. Ich habe schon oben berührt, dass auch diese Schwindelgefühlsattacken von den äusseren Verhältnissen des Kranken abhängig sind wie die Krampfanfälle. Ich werde in den folgenden Beispielen des weiteren belegen, dass die Schwindelgefühlsattacken bei demselben Kranken und unter denselben Bedingungen neben den grossen Krampfanfällen von ausgesprochen epileptischem Charakter vorkommen.

Wilhelm H., geb. 1884. Fürsorgezögling, jetzt Arbeiter (schon in No. 7 publiziert). Belastet: Affektepileptische Anfälle aller Art, abhängig von schlechten Lebensbedingungen und von seelischen Erregungen. Schwindelgefühl zuweilen schon beim Aufstehen.

Die Schilderung in No. 7 lautet:

„Wilhelm H., unehelich; ein Onkel geisteskrank. Im ersten Lebensjahre häufig Krämpfe. Seit 10. Lebensjahre oft entlaufen, polizeilich aufgegriffen, seit 14. Lebensjahre wegen Landstreichens, Betrug und Diebstahl 12 mal bestraft. Seit 15. Lebensjahre Anfälle mit Fall, Bewusstlosigkeit, aber ohne Zungenbiss und Enuresis. Einmal siebentägiger halluzinatorischer Zustand, der als psychisches Aequivalent aufgefasst wurde: Sieht einen bekannten Mann, seine ihn besuchende Mutter; ist ängstlich und benommen. Deshalb aus der Erziehungsanstalt nach Wuhlgarten. Fünfmal in Wuhlgarten, im ganzen 2 Jahre 8 Monate. Niemals hier irgend ein Anfall. Aber jedesmal nach der Entlassung, z. B. auch im Arbeitshaus (Alkohol ausgeschlossen!). epileptische Anfälle. Wegen dieser und wegen Selbstmordgedanken zuletzt von dort nach Wuhlgarten zurück im 22. Lebensjahre. Kommt am ersten Tage leicht benommen, war die nächsten beiden Tage noch leicht deprimiert. Seither wieder frei von Anfall und Aequivalenten. Totale Analgesie, auch der Zungenschleimhaut. H. lügt viel, schreibt, wenn er es für zweckmässig hält, frömmelnde Briefe.“

In den 3 Jahren seit jener Publikation hat er des weiteren bei Entlassungen Krampfanfälle gehabt, sich im schweren Krampfanfall einen Zahn abgebrochen. Ferner bot er November 1908 im Gefängnis einen Dämmerzustand, in welchem er mehrere Scheiben zerschlug, dann sich wie ein Blinder gebärdete, die Augäpfel nach oben gedreht. Erst rief er: „Ich will nach Hause.“ schien benommen. Dann sprach er gar nicht mehr, nickte nur mit dem Kopfe. Führte Befehle richtig aus. Im Gefängnis schwankte damals die Diagnose zwischen Dementia praecox und Simulation. Er wurde 3½ Wochen nach Ausbruch des psychotischen Zustandes nach der Irrenabteilung zu Halle überführt, kam hier schon klar an, so dass hier die Diagnose „hysterische Psychose“ gestellt wurde. In der hiesigen Anstalt, wo er seither mehrmals sich befand, hat er wiederum keine Krampfanfälle gezeigt. Wohl aber bietet er hier zeitweise Schwindelgefühlsattacken. Zeitweise ist ihm ein Augenblick beklommen, so dass er beim Gehen momentweise stehen bleiben muss. Diese Schwindelgefühlsattacken zeigten sich jedesmal, wenn er von dranssen kam, klangen bald ab. Ausgesprochenes Schwindelgefühl tritt zu anderen Zeiten, besonders nach längerem Liegen, beim Aufstehen auf: Es wird ihm dunkel vor den Augen, einige Minuten lang, so dass er sich zuweilen festhalten muss. Manchmal ist das Schwindelgefühl geringer, so dass er sich nicht festzuhalten braucht.

Ein klassisches Beispiel für die Abhängigkeit der Schwindelgefühlsattacken von seelischen Erregungen bildet das nachfolgend geschilderte Brüderpaar mit gleichem Krankheitsbilde: Beide sind unstete Psychopathen, beide bieten die Zeichen starker vasomotorischer Neurasthenie, hochgradigste Blässe bei normaler Zahl und normaler Beschaffenheit des Blutes, Neigung zu plötzlicher Rötung des Gesichts. Die gemeinsame Belastung der beiden Brüder ist folgende: Vater hat zeitweise stark getrunken, ist alkoholintolerant, jähzornig, jetzt zumeist ordentlich und arbeitsam, aber willensschwach. Mutter hochgradig blass, litt an Krämpfen. Eine Schwester ist, wie ich gesehen habe, auffallend blass, von dem gleichen Typus vasomotorischer Neurasthenie wie die beiden Brüder. 5 Geschwister sind im 1. Lebensjahre an Krämpfen gestorben, darunter einmal Zwillinge.

Der ältere der uns interessierenden beiden Brüder. Alfred B., geb. 1888, kam in Steissgeburt zur Welt. Bei der Entbindung eine Zerreissung des Musc. stern-cleidomast. Im Alter von einigen Monaten ein Krampfanfall. Im Alter von 2 Jahren trank er versehentlich Benzin, war darauf bewusstlos und hatte wieder Krämpfe. Lernte leicht, besuchte aber die Schule unregelmässig. Bald Diebereien in Gemeinschaft mit anderen Burschen; Fürsorge-erziehung. Als er 1905 aus einer Pflegestelle entwichen und in das Erziehungs-

haus zurückgebracht war, wurde er schwermütig, klagte über Lebensüberdruß und Schwindelanfälle, meist nachts mit Angstgefühl, Luftmangel und der Empfindung, sich nicht bewegen zu können. Schwarz vor den Augen. B. wurde nach Wuhlgarten verlegt und kam hier noch weinerlich an; er würde sich lieber das Leben nehmen als hier bleiben, er müsse zu seiner kranken Mutter nach Hause. Der Zustand besserte sich rasch mit eintretender Beruhigung des Kranken. Aber später zu Zeiten der Erregung trat die Unstetheit wieder hervor. Die Pulsfrequenz stieg bis 140 in der Minute. Wenn B. zum Arzt gerufen wurde, verwandelte sich das ohnehin wachsbliche Aussehen in Totenblässe. Erst allmählich im Laufe der Unterhaltung wurden die blassblauen Lippen wieder rot. Der Schweiss fliesst in grossen Tropfen vom Körper. Zu schlechten Zeiten klagt B. über Kopfschmerzen oder über Schwindelgefühl. Schwarzwerden vor den Augen, Herzklopfen, Aussetzen des Pulses, Erregungen mit derartigen Folgen fanden in der Anstalt statt: einmal, als B. die Feldarbeit nicht zu ertragen angab, einmal nach einem Wortwechsel mit einem Pfleger, einmal beim Skatspiel nach einer aufregenden Runde. Sie sind aber abhängig nicht nur von solchen Moment-erregungen, sondern mehr noch von dem allgemeinen gemüthlichen Gleichgewicht. Allmählich, nach vielen Schwankungen, kam B. soweit, dass er sich ausserhalb der Anstalt seit 1907 selbständig ernährt. Er stellt sich bisher mir regelmässig vor, lebt nach meinem Rate, Aufregungen und Alkohol vermeidend. Anfang Oktober 1907 trat für einige Tage eine Periode mit Herzklopfen, Schwarzwerden vor den Augen wieder auf, ebenso Juli 1909, beide Male, weil er eine Aufforderung erhielt, eine aus der Bummelzeit herrührende, noch nicht verbüsste Gefängnisstrafe abzusitzen. Er konnte sich, als er auf einer Bohle stand und ihm mit „Herzerregung“ schwarz vor den Augen wurde, noch gerade in Sicherheit bringen.

Wir haben also in Alfred B. einen Burschen vom Typus der unsteten Degenerierten vor uns. Der Geisteszustand hat sich, wie bei einer Minorität solcher Fälle beobachtet wird (siehe auch oben, L. u. Sz.), am Ende des zweiten Lebensjahrzehnts gebessert. Als affektepileptische Anfälle, abhängig von der seelischen Erregung des B., sind ein Depressionszustand mit Selbstmordneigung, ausserdem nur Schwindelgefühlsattacken beobachtet worden. Ich habe bei all den erwähnten Kranken auf die vasomotorische Labilität hingewiesen. Bei Alfred B. ist diese so ausgesprochen und in den Schwindelgefühlsattacken so verstärkt, dass man hier an eine Verknüpfung der vasomotorischen Neurasthenie und der Schwindelgefühlsattacken zu denken berechtigt ist. Ich weise gerade bei dem Fall Alfred B. auf diese Beziehung zwischen dem Gefässsystem und den affektepileptischen Anfällen hin, weil die offenbar gleichartige Erkrankung des Bruders es erlaubt, die Probe auf das Exempel zu machen.

Der jüngere Bruder Arthur B., geb. 1891: Unverbesserlich unstet. Bei Erregungen Schwindelgefühlsattacken oder Krampfanfälle. Letztere auch bei Phlegmone.

Arthur B. hat dieselbe Geistesart wie Alfred, nur ist er mehr „unverbesserlich“. Er hat gut gelernt, aber die Schule auch unregelmässig besucht. Als Schüler klagte er zu Hause manchmal über Kopfschmerz und dass ihm schwarz vor den Augen war. Er wurde bei solchen Attacken ganz gelb, setzte sich hin: „mir ist schwindlig, übel“, fiel nicht um. Er wurde auch wegen solcher Schwindelanfälle aus der Schule geschickt, klagte zu Hause, dass ihm übel geworden sei, auch dass er Erbrechen gehabt habe. Im Alter von 13 Jahren wurde eine Phlegmone am Finger in der Narkose operiert. Abends bekam B. einen krampfartigen Zustand, in welchem er im Bett aufstand, den Verband abriss und an der Wand kratzte. Er nahm alle möglichen

bizarren Stellungen in diesem Anfall ein. Etwa 1½ Stunde tobte er in dieser Weise, wurde dann ruhig, begann zu weinen, umarmte die Mutter und schlief ein. B. lag frühzeitig und führte schwere Diebstähle in Gemeinschaft mit anderen Burschen aus. Bestrafung und Dezember 1905 Fürsorgeerziehung. Nach viertägiger Anwesenheit im Erziehungshause gab er an, dass ihm schwarz vor den Augen werde, und musste aus dem Betsaal geführt werden. Zwei Wochen später fand er sich nach seiner Angabe plötzlich nachts auf dem Fensterbrett stehend und wusste nicht, wie er dorthin gekommen sei. Er wurde nach Wuhlgarten überführt.

In Wuhlgarten klagte B. nur die ersten Tage über Schwarzwerden vor den Augen und erzählte, dass er die Jahre zuvor häufig Schwindelanfälle, besonders beim Bücken oder schnellen Umwenden, gehabt habe, zuweilen mit Erbrechen. Nach mancher Probe der Unstetheit wurde B. nach einer zweiten Entweichung, Januar 1908, bald arbeitslos, beging ein neues Eigentumsvergehen und musste nun, da er aus früherer Strafe nur mit Vorbehalt entlassen war, im ganzen 3 Monate im Gefängnis Tegel abbüßen. Hier bekam er Krampfanfälle, wurde mit Bromkali behandelt. Am 2. IX. 1909 aus dem Gefängnis Tegel nach dem Erziehungshause. Hier nachts zum 9. IX. ein Krampfanfall, nach welchem er sich am ganzen Körper zerschlagen fühlte. Am nächsten Tage wurde B. wieder nach Wuhlgarten verlegt, wusste hier nichts von dem nächtlichen Krampfanfall. In Tegel und im Erziehungshause habe er wieder viel Schwindelanfälle gehabt. Er hatte starke Bromakne. Das Bromkali, welches B. noch von der Tegeler Verordnung her weiter bekommen hatte, wurde in Wuhlgarten am 27. X. brüsk ausgesetzt, ohne schädliche Folgen. Am 2. XI. 1909 entwich B. wieder einmal. Der leicht umstimmbare Kranke zeigte körperlich Stottern bei Erregungen, etwas Tremor man um, war sehr blass. Er hält sich seither ausserhalb der Anstalt.

Wir haben also bei diesem jüngeren Bruder, der an starker Unstetheit und Charakterdepravation leidet, häufige Schwindelgefühlsattacken seit der Schulzeit. Sie sind von bestimmtem Typus: Schwarzwerden vor den Augen, so dass sich B. setzen muss, Uebelgefühl, zuweilen Erbrechen. Diese Schwindelgefühlsattacken treten eher nach Bücken, raschen Drehungen auf. In der Ruhe des Krankenhauses treten sie zurück. Unter dem für diesen Unsteten besonders unbequemen Zwange des Gefängnisses und des Erziehungshauses werden sie häufig. Nur unter besonderen Umständen traten bei B. schwere Anfälle auf. Am Abend nach einer Operation ein Krampfanfall, der nach einer viel später gegebenen Schilderung der Mutter allerdings keinen epileptischen Charakter erschliessen lässt. Aber im Gefängnis Tegel und im Erziehungshause ein nächtlicher Krampfanfall. Endlich ist früher einmal im Erziehungshause ein kurzdauernder nächtlicher Dämmerzustand, eine Art Nachtwandeln beobachtet. Von all diesen schweren Anfällen sehen wir im Krankenhause nichts. Wir sind demnach wohl berechtigt, alle diese aus besonderer Veranlassung auftretenden Anfälle: die Schwindelgefühlsattacken, die Krampfanfälle epileptischen Charakters, die Dämmerzustände als affektepileptische Anfälle in Parallele zu bringen. Zum Beweise dessen, dass wir hier kein zufälliges Nebeneinander vor uns haben, sondern dass eine in dem Wesen der Krankheitsanlage bedingte Verknüpfung aller dieser Erscheinungsformen der affektepileptischen Anfälle vorliegt, darf ich noch einmal an den älteren Bruder erinnern. Auch er bot zeitweise Schwindelgefühlsattacken und hat einmal in der Erregung

ein psychisches Aequivalent durchgemacht. Ich erinnere noch daran, dass auch eine Schwester an Blässe und vasomotorischer Neurasthenie und die Mutter an hochgradiger Blässe und zeitweisen Krampfanfällen leidet. Die Gleichartigkeit der Krankheitsbilder bei Geschwistern bis zu einem gewissen Grade auch diagnostisch zu verwerten, haben uns ja in neuerer Zeit verschiedene Arbeiten gelehrt (No. 35 a, b, c).

Psychopathen, welche keine weiteren affektepileptischen Erscheinungen zeigen als Schwindelgefühlsattacken, sind so zahlreich, dass man im allgemeinen auf solch vereinzelt Schwindelgefühl wenig zu achten pflegt:

Hermann W., geb. 1888. Schwindelgefühlserscheinungen. 1 Dämmerzustand.

Vater Potator. Der Knabe ist Vagabund, vielfach entlaufen, beschränkt. Seit Kindheit Schwindelgefühlsattacken: schwarz vor den Augen, schwindlig, bleibt ruhig sitzen, bis es vorübergeht. Oder: Vor dem Einschlafen im Bett Schwindelgefühl, als ob er hochfliege und dann ins Bett zurückfalle. Ein Erhängungsversuch im Alter von 14 Jahren in der Lehre. Ein Erhängungsplan Anfang 1906. Im Erziehungshause, März 1906, nach Aerger Halluzinationen, hörte nach seiner Angabe eine Stimme von oben, die ihm zurief: „Hänge dich auf, du brauchst nicht mehr zu leben;“ nachts Erhängungsversuch. Wird abgeschnitten und am nächsten Tage nach Wuhlgarten verlegt, wo er klar und ruhig abends ankommt. Hier noch die ersten Wochen Schwindelgefühlsattacken. Nach eingetretener Beruhigung hörten dieselben auf.

E. Ohnmachtsanfälle und narkoleptische Zustände.

Eine strenge Scheidung zwischen einer Schwindelgefühlsattacke und einem Ohnmachtsanfall werden wir im Einzelfall nicht immer machen können. Immerhin werden wir in praxi die Fälle, in denen Fall und Bewusstlosigkeit eintritt, als Ohnmachtsanfall um so leichter von der Schwindelgefühlsattacke abtrennen, je länger die Bewusstlosigkeit dauert.

Beispiele siehe oben in der Krankheitsgeschichte August R.

Ferner:

Waldemar J., geb. 1889: Ein belasteter, imbeziller, auch Pseudologia phantastica, ferner einen Selbstmordversuch bietender Dégénéré, hatte Schwindelgefühlsattacken nur, wenn er bei seinem Umhertreiben und Betteln durch die Polizei aufgegriffen wurde. Er konnte sich dann noch an einem Laternenpfahl festhalten. Zu Hause angelangt, wiederholten sich solche Schwindelgefühlsattacken und J. fiel um, wenn er sich nicht setzen konnte. Einige Male schürfte er sich im Fall das rechte Knie auf. Die Bewusstlosigkeit war hierbei eine intensivere, so dass wir schon von einem Ohnmachtsanfall sprechen müssen.

In dem folgenden Falle eines Neuropathen finden wir neben Ohnmachtsanfällen, welche nach Zahnextraktion oder Anblick von Blut vereinzelt auftreten, noch eine besondere Art von Anfällen, sogenannte narkoleptische Zustände. Indem ich mich völlig an die neue treffliche Arbeit von *Friedmann* auch bezüglich ihrer kritischen Literaturdurchsicht halte, können wir zwei Arten narkoleptischer Zustände unterscheiden: erstens ein zumeist nach seelischen Erregungen eintretendes wirkliches Einschlafen,

schwerer narkoleptischer Zustand. Zweitens die leichteren, abortiven narkoleptischen Anfälle, in denen der Patient z. B. nach starkem Lachen in die Beine einsank und auf der Strasse für wenige Minuten wie „einschlief“, aber doch hinterher von dem Geschehenen wusste und jedem Unfall auswich. Ein anderer Patient *Friedmanns* wurde nach dem Affekt überhaupt nur in den Beinen schwach. Beide Arten von narkoleptischen Zuständen, die schwere und die leichte, sind bei dem nachfolgend beschriebenen Patienten vorgekommen. Einer der schweren Zustände, ein Schlaf- oder Ohnmachtzustand, trat ein, unmittelbar nachdem Patient seine Braut erschossen hatte. Patient erwachte erst nach 36 Stunden, um dann nach wenig Nahrungsaufnahme noch einmal für weitere 24 Stunden einzuschlafen. Dieser Zustand dürfte einzig in der Literatur dastehen:

Otto B., geb. 1886. Monteur. Starke neuropathische Belastung. Intelligent geblieben, aber tieferer Gefühle bar. Ohnmachtsanfälle nach Zahnoperation u. dergl. Zweimal, jedesmal nach schwerer Erregung ein Schlaf- bzw. Ohnmachtzustand. Das erstemal 5 Stunden, das zweitemal 36 Stunden. Ausserdem abortive, narkoleptische Anfälle, auch nur nach seelischen Erregungen, in denen B. zittert, in den Beinen schwach wird und nicht gehen, nicht arbeiten kann.

Vater nervös und sehr aufgeregt. Mutter (epil. ?) Schwindelanfälle. Mutter der Mutter und Mutterschwester epileptisch. Zwei Brüder der Mutter Alkoholisten. Ein Bruder des B. taubstumm. B. ist begabt, hat gute Auffassung, vorzügliches Gedächtnis, geschickt im Berufe, hatte überall, auch in Auslande, gute Stellen. Aber fähig, wechselt oft die Stimmung, träumt stundenlang, spielt mit Selbstmordideen, entbehrt des tieferen sittlichen Gefühls, hat keine innere Reue über die Ermordung der Braut. Als Knabe ein Anfall von Bewusstlosigkeit beim Zahnziehen. Später schwindlig und ohnmächtig, wenn er Blut sah. 1907 in Krankenhausbehandlung wegen Neurasthenie; glaubte damals, die nervöse Erschöpfung käme davon, dass er mit seiner Geliebten, einer Witwe, zu oft geschlechtlich verkehrt hätte. Er quälte diese Geliebte oftmals in typischen Psychopathen-Szenen mit Eifersucht, und allem möglichen Gerede. Schüttete an einem solchen Abend ein weisses Pulver, und zwar, soweit sich aufklären liess, harmlose Medizin in Wasser, trinkt davon und fällt blau und bewusstlos um. Er kommt nach 5 Stunden zu sich, kann der Geliebten nicht sagen, was es für ein Pulver war, hat überhaupt keine Erinnerung für das Einnehmen desselben. B. glaubt jetzt, dass es ein harmloses Pulver war, und dass die Erregung des Augenblicks ihm die Besinnung geraubt habe.

Einer seiner Chefs berichtet, dass B. 1908 einmal nach einem Wortstreit mit einem Mitangestellten zum Schlage ausgeholt, sich aber bezwungen habe. Nach dieser Szene sei er aber schlaff zusammengesunken und ¹/₂ Stunde lang arbeitsunfähig gewesen.

Schon eine Reihe von Jahren verkehrte B., aber nicht geschlechtlich, mit der Johanna K., die zur Zeit der Mordtat 18 Jahre alt war; B. war 23 Jahre alt. Die Mutter der Johanna wurde aber kühler und hatte einen anderen Ehe Kandidaten für die Tochter in petto. B. kauft sich eines Montags einen Revolver, den er abends im Tiergarten ungeladen hervorzieht. Johanna nimmt ihm den Revolver weg. B. sinkt in der Erregung zur Erde, so dass er sich den Rock beschmutzt und nicht gehen kann und in einer Droschke mit der Braut nach Hause fahren muss. Dienstag kauft er einen neuen Revolver, den er mit 5 Patronen geladen umherträgt. Es kommen nun allerhand aufregende Zufälligkeiten und Missheiligkeiten mit der Braut und deren Familie. Am Sonnabend aber versöhnen sich die beiden, sitzen einige Stunden im Café Skandinavien. B. trinkt 3 Glas Bier. Sie fahren in zärtlicher Umschlingung sitzend, im Automobil nach Hause. B. stellt

die Frage: „Was wird aber Mama sagen?“ Die ganze Eifersucht und Erregung dieser Tage steigt in ihm auf, und er gibt mehrere Schüsse auf die Braut ab, deren einer sie sofort tötet. B. wird bewusstlos neben der Leiche im Automobil gefunden, zur Charité geschafft und hineingetragen, und zwar in die chirurgische Klinik. Man fand aber hier bei B. keinerlei Verletzung, die man vermutet hatte. B. blieb bewusstlos, reagierte nicht auf Reize. Die Pupillen- und Sehnenreflexe waren erhalten. Die Blase wurde die ersten 24 Stunden künstlich entleert. Es war, als ob B. in tiefem Schläfe läge. Am Montag-Morgen erst, also nach 36 Stunden, schlug B. die Augen auf, nahm etwas Nahrung, die man ihm anbot, lag sonst regungslos, machte den Eindruck eines Schlafenden. Dienstag früh erwachte er und kehrte zu normalem Bewusstsein zurück. Er stellte Fragen nach seiner Geliebten, war über Zeit und Ort nicht orientiert. Er wurde durch die Gerichtsbehörde abgeholt, der Leiche am Mittwoch in der Morgue gegenübergestellt, und hier erst kam ihm, wie er behauptet, die Erinnerung an die Tat, und zwar soweit, dass er die Johanna erschossen habe.

Erst beim Grübeln in der Untersuchungshaft seien ihm in den folgenden Tagen noch Einzelheiten eingefallen, wie er den Arm hochgehoben, wie er auf die Schläfe der neben ihm sitzenden Braut geschossen habe, wie er das Blut die Wangen herunterfliessen sah, wie ihm bei dem dritten Schuss der Arm schlaff heruntersank und er dann das Bewusstsein verlor. Dies alles hat B. nicht dem Untersuchungsrichter, sondern erst bei der ärztlichen Beobachtung, die behufs Beurteilung seines Geisteszustandes zu Wuhlgarten erfolgte, eingestanden. In Wuhlgarten zeigte B. zweimal nach seelischen Erregungen sehr starkes Zittern, so dass der ganze Körper flog, ohne Bewusstseinsverlust. Körperlich war schiefe Zahnstellung bemerkenswert. B. wurde als zurechnungsfähig, aber minderwertig nur zu 2 Jahren Gefängnis gemäss meinem Gutachten vom Schwurgericht verurteilt.

Wir haben bei diesem schwerbelasteten, intelligenten Psychopathen nur nach seelischen Erregungen Anfälle, bei Extraktion eines Zahnes oder nach Sehen von Blut, und zwar Ohnmachtsanfälle mit Bewusstlosigkeit. Nach der stärksten Erregung seines Lebens, nach einer Woche der Eifersuchtsqual und unmittelbar nach der Erschiessung der Braut tritt ein 36stündiger, beziehentlich, wenn wir die kurze Unterbrechung nicht rechnen wollen, 60stündiger schlafähnlicher Zustand ein. Nach dem Erwachen kehrt die Erinnerung nur etappenweise für die Vorgänge wieder, welche dem Eintritt der Ohnmacht unmittelbar vorausgingen. Wir haben hier einen höchst eigenartigen Zustand der Bewusstseinstrübung vor uns. Die ganze Krankengeschichte würde Zweifel erregen können, wenn der Schlafzustand nicht von Anfang bis zu Ende ärztlich auf einer Klinik beobachtet wäre. Der Zustand ist sofort für den Untersuchungsrichter schriftlich und später zeugeneidlich nochmals beschrieben worden. Ich konnte ihn durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen (Stabsarzt *Kötzle*) eingehend mündlich mit ihm erörtern. Dazu kommt, dass noch ein zweiter ähnlicher Zustand, von 5stündiger Dauer, auch unmittelbar nach einer starken Erregung einsetzend, einige Jahre vorher sich ereignet hat. Zustände ähnlicher Art, nur nicht von so langer Dauer, sind zuerst von *Gelineau* als narkoleptische Zustände beschrieben worden. Auch die sogenannten leichteren narkoleptischen Anfälle sind bei B. in ausgesprochener Form zeugeneidlich bekundet. So im Tiergarten nach der ersten Revolverszene, nach der er nicht mehr nach Hause gehen kann und für die er nachher eine schlechte Erinnerung hat.

Ich hebe aus der Krankheitsgeschichte des B. im übrigen nochmals hervor, dass er Zeichen von Hysterie niemals geboten hat und dass wir die Ohnmachtsanfälle, die leichten und schweren narkoleptischen Zustände, oder wie man sie bezeichnen mag, die immer nach seelischer Erregung auftraten, nur der ausgeprägten psychopathischen Konstitution zurechnen können. Alle diese Zustände treten nach seelischen Erregungen auf. Also alle sind in sämtlichen Kriterien affektepileptische Anfälle.

F. Dämmerzustände.

Psychotische Zustände bei Degenerierten sind in der Literatur seit *Ziehen* und *Magnan* bis in die neueste Zeit hinein massenhaft beschrieben. Auch dass seelische Erregungen und andere Schädlichkeiten hier als auslösendes Moment wirken, ist nicht neu. Ich erinnere nur daran, dass Haft als ätiologisches Moment am häufigsten bei den Psychosen der Degenerierten angesprochen wird, u. a. von *Birnbaum* (No. 31). Auch *Birnbaum*, der ganz andere Gesichtspunkte behandelt und sich auf die psychotischen Zustände mit Wahnbildungen beschränkt, hebt die Abhängigkeit der degenerativen Psychosen von äusseren Einflüssen hervor:

„Beim degenerativen Wahnvorgang handelt es sich nicht wie bei anderen Psychosen, vor allem auch bei der Paranoia, um einen aus innerer Gesetzmässigkeit zu einem bestimmten Zeitpunkt einsetzenden, in bestimmter Weise verlaufenden und an eine bestimmte Dauer gebundenen Prozess, sondern alle Komponenten des Verlaufs können wesentlich durch äussere Einflüsse bestimmt werden und werden es zumeist auch.“

Die Beibringung tatsächlichen Materials kann ich daher auf einige spezielle Gesichtspunkte beschränken.

Gerade bei den psychotischen Zuständen meiner Kranken war das Vorliegen der speziellen Auslösung besonders durch seelische Erregung unverkennbar. Bei denselben Kranken fanden sich auch zumeist noch andere Varietäten der affektepileptischen Zustände. Die halluzinatorischen Verwirrtheits- und Dämmerzustände nun, die ich bei den Psychopathen gesehen habe oder feststellte, waren durchweg von kurzer Dauer, sie währten $\frac{1}{2}$ Stunde bis höchstens wenige Tage. Die Bewusstseinstrübung war oft schwankend, fast niemals sehr erheblich, so dass die Kranken während des Dämmerzustandes noch äusseren Einflüssen zugänglich blieben. Im Gegensatz zu epileptischen Dämmerzuständen, bei denen der Ausbruch nach grand oder petit mal, also post-paroxystisch am häufigsten ist, traten bei den unsteten Psychopathen die Dämmerzustände häufiger ohne vorausgehende Krampf- oder Ohnmachtsanfälle auf. Der Ausbruch war oft plötzlich; selten gingen ihm Schwindelgefühlsattacken vorher oder parallel.

Bernhard B., geb. 1889, belastet, hatte seit der Schulzeit Schwindelgefühlsattacken mit Brechneigung und Wutanfällen. Im Erziehungshause brach ein Verwirrtheitszustand auf, in welchem B. sich allerhand Gegenstände in den Mund steckte, von Gift und grauen Männern sprach, die er

oben sehe. Am 2. Tage dieses Zustandes, nachmittags, nach Wuhlgarten verlegt, kam er hier noch traumhaft benommen an, nannte seinen Vornamen Friedrich (statt Bernhard). Die Pupillen reagierten träge. Nach einigen Stunden schon wurde er klarer und war anderen Tags völlig klar. Er blieb wegen seines reizbaren, gewalttätigen Wesens mit einigen Unterbrechungen $1\frac{1}{2}$ Jahre in unserer Beobachtung ohne irgend welche Anfälle; erzählte später noch, er habe früher zuweilen, wenn er sich geärgert hatte, graue Männer gesehen.

Nach einer Entweichung $2\frac{1}{2}$ Jahre ausserhalb der Anstalt. Dann nach einem Diebstahl 1910 in Untersuchungshaft. Hier Ausbruch eines halluzinatorischen Dämmerzustandes, der auch nach der Verlegung nach Herzberge mit Schwankungen noch eine Woche lang anhielt. B. hört schimpfen, sieht goldene Kreuze, lauter Farben, riecht Schwefel, hat elektrischen Strom im Leibe. Auch in den folgenden Monaten kehren zeitweise noch Sinnestäuschungen wieder. Auch wird August 1910 ein epileptischer Krampfanfall mit Enuresis, Fall aus dem Bett und nachfolgender tagelanger Benommenheit beobachtet.

Seither klar und wie bei der früheren $1\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtung, auch wieder ohne Anfälle.

Gustav N., geb. 1885, mit affektepileptischer Vorgeschichte, wird im Erziehungshause eines Tages nach Konflikt mit anderen Knaben unzugänglich, bleibt über die Nacht isoliert, erscheint dem Arzt am folgenden Morgen geistig gestört, behauptet, Stimmen zu hören. Nach Herzberge verlegt, kommt er hier, am Nachmittage dieses 2. Tages, schon klar an. Die anderen Jungens hätten ihn in der Erziehungsanstalt verkohlt, da habe er mächtigen Krach gemacht. Er werde immer leicht ärgerlich, wenn ihm jemand etwas sage, was ihm nicht passe. Zuletzt sei es ihm immer gewesen, als ob einer rief: „Gustav, komm mit.“ Die Stimme war die eines anderen Jungen, habe ihn auch gesehen, als er in der Zelle lag. Erzählt noch einige Tage später, völlig klar, wie er nachts in der Zelle eine Stimme gehört habe: „Gustav, komm mit.“ Er habe nicht geantwortet. Die Stimme habe von seinem Freunde Albert Sch. hergerührt.

Otto M., geb. 1886: Ein ganz kurzer, in der Erregung der Gerichtsverhandlung ausbrechender halluzinatorischer Dämmerzustand, den ich in der Aerztlichen Sachverständigen-Zeitung. No. 6, 1907, beschrieben habe (No. 8).

Siehe weitere Beispiele oben: Hermann W., August R.

G. Portomanische Anfälle (Fugues, Wanderungen).

Planloses Fortlaufen und Wandern ist, sofern irgend eine Trübung des normalen Bewusstseinsablaufs dabei eintritt, nur eine Unterform der uns hier beschäftigenden Dämmerzustände, eine Unterform, die ihr besonderes Gepräge nur durch die eine, in allen diesen Zuständen wirksame Zielvorstellung der mehr oder minder plötzlichen Lokomotion hat.

Wer nun die Unstetheit dieser Degenerierten, ihre Neigung zum Davonlaufen aus der Praxis kennt, der wird sich gar nicht wundern, dass diese Vorstellung auch zu Zeiten krankhafter Bewusstseinstrübung häufig mitklingt.

Wir sehen nun bei unseren Fürsorgezöglingen in der Wirklichkeit alle Uebergänge: Auf der einen Seite die Handlung des normalen Seelenlebens, die besonnen und umsichtig geplante, zielbewusst durchgeführte Entweichung; in der Mitte das in gemüthlicher Verstimmlung plötzlich und planlos unternommene Weglaufen; am anderen Ende schwere Dämmerzustände, in welchen die Benommenheit eben noch ein sinnloses Umherlaufen zulässt,

für das nachher keine Erinnerung bleibt. Wie weit nun diese in der Literatur oft beschriebenen poriomanischen Zustände der Degenerierten durch akute Schädlichkeiten, besonders durch seelische Erregungen ausgelöst und danach als affektepileptische zu deuten sind, werden uns die folgenden Beispiele zeigen. Den leichtesten Grad von Bewusstseinstörung finden wir in den von mir früher beschriebenen häufigen Reisen des erotischen Psychopaths Paul N. zu seiner Geliebten nach Eisenach, die zumeist aus einer Steigerung der Liebessehnsucht geboren sind (No. 7 des Literatur-Verzeichnisses). Eine um etwas schwerere Bewusstseinstörung liegt in den poriomanischen Attacken des folgenden Falles vor:

Karl F., geb. 1887, einer der wenigen Psychopaths, bei denen Belastung nicht nachgewiesen ist. Zu 1½ Jahren Stimmritzenkrampf. Herzfehler. Affektepileptische Krampfanfälle, Schwindelgefühlsattacken, Ohnmachtsanfälle, Wanderungen.

Ueber erbliche Belastung nichts bekannt. Vater „spricht viel aus dem Schläfe“. Im Alter von 1½ Jahren mehrmals „Stimmritzenkrampf“ mit allgemeinen Konvulsionen. Seit Schulzeit bis heute oftmals so lautes Sprechen im Schlaf, dass man das Thema verstehen kann. 1902 Gelenkrheumatismus, der einen Herzfehler hinterliess. In der Lehrzeit einige Male bewusstlos umgefallen. Mehrfache Diebereien. Unstet. Sehr reizbar bis heute. Aus dem Gefängnis 1905 in die Fürsorgeerziehungsanstalt. Aufnahme der Fürsorgeerziehung wird Mitte August 1905 abgelehnt: Ende August 1905 bricht bei F. ein Erregungszustand aus, bei dem F. Gliedzucken hatte und schliesslich am 29. VIII. einen Ohnmachtsanfall erlitt, mit Fall in eine Fensterscheibe. Er wurde alsbald nach Wuhlgarten verlegt und erzählte über den Fall ins Fenster: Es sei ihm schon ½ Stunde schlecht gewesen und schwarz vor den Augen. Er habe sich ans offene Fenster gestellt, dort sei ihm plötzlich ganz schwül geworden; weiter wisse er nichts mehr. Er habe sich am Fensterglas den rechten Ellenbogen verletzt. Als Anfang 1906 F. seine Entlassung betrieb und nicht erreichte, erlitt er einen Krampfanfall mit Verletzung des Hinterkopfes. Sonst keine Anfälle in Wuhlgarten.

Juni 1906 wurde er entlassen. März 1907 stellte er sich mir vor, weil er mehrere Krampfanfälle infolge widriger Verhältnisse draussen erlitten habe. Juli 1907 beging F. einige Diebereien und zog sich ein gerichtliches Verfahren zu. Ferner erwies sich eine Dienstmagd, mit der er geschlechtlich verkehrt hatte, in dieser Zeit als schwanger.

F.s Zustand verschlimmerte sich jetzt mehr und mehr. August bis Oktober hatte er mehrmals Krampfanfälle und fiel einmal dabei mit dem Hinterkopf auf die Strasse. Nachts stöhnte er viel, stand mehrfach auf, wanderte im Zimmer umher, liess sich aber ins Bett zurückbringen. Mitte September bis Mitte Oktober 3 poriomanische Attacken: Das erste Mal fand er sich in dem Berliner Vorort Baumschulenweg, ohne zu wissen, wie er hingekommen. Das zweite Mal ging er nach seiner Angabe vom Sportpark Friedenau fort und wurde aus einem nahen Dorfe zurückgebracht. Das dritte Mal blieb F. nach der Schilderung des Vaters Anfang Oktober plötzlich von Hause fort. Er war nach Oderberg und weiter nach Ratibor gefahren, wo ihn die Polizei festnahm. Nachdem der Vater Geld dorthin geschickt hatte, kam F. allein zurück. Ratibor ist der zeitweilige Aufenthaltsort einer anderen Braut des F. Er wurde am 14. X. 1907 sehr blass nach Wuhlgarten gebracht, klagte in den ersten Tagen noch über Unruhe und Zittern in den Gliedern. Die Unterschlagungen im Juli wollte er in bewusstlosem Zustande gemacht haben. Ich konnte dies nach Lage der Dinge nicht glauben und begutachtete F. als minderwertig, aber zur Zeit der Diebereien nicht unzurechnungsfähig. In der Hauptverhandlung hielt F. seine Angabe bezüglich des Benommenheitszustandes noch aufrecht, wurde aber zu einer Woche Gefängnis verurteilt. Am Tage nach der Haupt-

verhandlung gestand F. ein, dass er sich sehr gut auf den Hergang der 3 Automaten Diebstähle entsinne.

Ende September 1908 beging F. eine kleine Unredlichkeit in der Anstalt, wurde deshalb verhört und zurechtgewiesen. Anfang Oktober klagte er über Schwindelgefühl beim Aufstehen morgens. Oktober 1908 entlassen (nach Ablauf der Fürsorgeerziehung durch Vollendung des 21. Lebensjahres).

Am 30. IX. 1909 kehrte F. durch Vermittlung der Polizei aus dem Elternhause nach Wuhlgarten zurück. Er hatte in letzter Zeit eine hochgradige Erregbarkeit gezeigt, die sich täglich mehrmals in heftigen Wutkrämpfen äusserte, besonders wenn die Angehörigen ihm widersprachen. Er zertrümmerte das Mobiliar, bedrohte und schlug die Eltern. Nach dem Wutausbruch starke Erschöpfung. Einmal im Sommer 1909 auch ein Ohnmachtsanfall mit Fall ohne Krampf. F. selbst gibt an, dass er morgens beim Aufstehen einen Ohnmachtsanfall mit Fall gehabt habe, nachher Kopfschmerzen. Nachmittags habe er Sachen zertrümmert.

Die erste Zeit nach der Aufnahme klagte F. noch, dass ihm zeitweise schlecht und schwarz vor den Augen werde. Bald hörten die Schwindelgefühlsattacken auf. Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper stark herabgesetzt, auch an der Zungenschleimhaut. Ausser dem beschriebenen Anfall nach der Entlassungsverweigerung in 3 jähriger Anstaltsbeobachtung kein Anfall, dagegen ausserhalb der Anstalt die zahlreichen beschriebenen affektepileptischen Anfälle und Zustände. F. trinkt nicht. Die Intelligenz ist unversehrt geblieben. Die Reizbarkeit und Unstetigkeit haben im ganzen keine Besserung erfahren.

H. Verstimmungen. — Selbstmord.

Ich habe mich aus eigener Erfahrung überzeugt, dass die Schilderungen von *Kraepelin*, *Aschaffenburg* u. A. richtig sind, und dass bei echten Epileptikern Zustände von Verstimmungen von tagelanger Dauer vorkommen, und dass diese Verstimmungszustände ohne jede Veranlassung periodisch oder unregelmässig auftreten können.

Nach meiner Erfahrung sind sie aber bei echten Epileptikern selten. Bei den Psychopathen als affektepileptische Anfälle sind sie häufiger, sie sind hier fast ausnahmslos seelisch motiviert. So ist eine schwere Verstimmung, die wegen Verweigerung der Entlassung ausbrach, oben bei dem Patienten Leopold F. geschildert. *Aschaffenburg* hat ausgeführt, dass bei Epileptikern von einfachen Verstimmungszuständen fliessende Uebergänge zu Zuständen mit Bewusstseinsstrübung und mit Sinnestäuschungen existieren. Das trifft auch für die affektepileptischen Zustände in hohem Masse zu. Manchem der Fürsorgezöglinge war es schon an der Physiognomie anzusehen, wenn sie aus der Verstimmungszeit wieder zu besserer Stimmung gekommen waren. Die vielfachen Selbstmordversuche, die wir bei diesen Psychopathen zu registrieren haben, sind zumeist in Verstimmungszuständen, seltener in den akuten Wutanfällen ausgeführt.

Es haben mehr als ein Drittel von unseren psychopathisch-affektepileptischen Fürsorgezöglingen einen oder mehrere Selbstmordversuche ausgeführt. Mehrfach war ein Suicidversuch der Grund der Verlegung aus dem Erziehungshause in unsere Behandlung.

Ein Beispiel möge genügen:

Otto J., geb. 1886: Schon in der Knabenzeit sind den Angehörigen Verstimmungszustände aufgefallen. Seit 1904 zu Hause mehrfach, wenn er sich aufregt und wütend wird, Krampf- beziehentlich Wutanfälle: Er wird ohnmächtig, fällt zur Erde, schlägt auf die Umstehenden ein. Aus der Schule hat er sich nichts gemacht, bis 3. Klasse. In der Erziehungsanstalt sei ihm einige Male, besonders morgens, schwarz vor den Augen geworden und „so warm“. Er konnte sich dabei setzen oder an die frische Luft gehen, fiel nicht. Nachdem dort schon einige Male Verstimmungen beobachtet waren, wurde er wegen eines schweren Depressionszustandes nach Wuhlgarten verlegt. Kam hier noch in mürrisch-weinerlicher Stimmung, ein wenig gehemmt an. Noch folgenden Tags spricht er mit halblauter Stimme. Die Augen werden mehrfach tränenfeucht. Erzählt, dass er nachts mit dem Gedanken aufwache, wie es zu Hause gehe, möchte erfahren, wie es dort stehe. Kopfschmerzen. Die Depression klingt im Verlauf der folgenden 3 Tage ab, ebenso die Kopfschmerzen. J. ist frisch und munter und entweicht bald.

Bei einem späteren Anstaltsaufenthalt einmal wegen heftiger Erregung und Widerstandes isoliert.

I. Wutanfälle.

Beispiele siehe oben (Karl F., Paul M., Otto J. u. a.).

Ich verweise auf obige Beispiele, nach denen sich wohl eine breitere Beschreibung erübrigt. Nur soviel sei bemerkt:

Bei den Psychopathen treten gelegentlich bei irgend welchem Aerger Erregungs- und Wutzustände auf, die bis zur Tobsucht sich steigern können. Werfen sich die Patienten hin und schlagen um sich, so spricht der Laie von Wutkrämpfen, bei Angriffen auf Personen oder bei Zerstörung von Möbeln spricht er von Wutanfällen und Wutzuständen. Soweit eine klinische Analyse solcher Zustände möglich wird, ist das Bewusstsein völlig erhalten oder nur leicht getrübt. Dem entspricht das Vorhandensein oder nur teilweise Fehlen der Erinnerung. Doch kommen alle Uebergänge vor von Erregungszuständen, die normal motiviert sind und wie bei Normalen verlaufen, bis zu Wutzuständen mit dem Charakter sinnloser oder gar krampfhafter Angriffs- und Abwehrbewegungen und nachfolgender völliger Amnesie. Mehrfach sind solche Wutanfälle schon aus dem frühesten Knabenalter unserer Fürsorgezöglinge berichtet worden. Das Ende ist zuweilen ein Selbstmordversuch (siehe Kapitel Verstimmungen).

K. Das Krankheitsbild dieser unsteten Psychopathen,

deren affektepileptische Anfälle in allen ihren Abarten ich im Vorhergehenden geschildert habe, muss ich nun noch zusammenfassend beschreiben. Kennzeichnend für sie ist ihr Grundzustand auf seelischem Gebiete, ist ihre psychopathische Konstitution. Die meisten derselben waren wegen früher Kriminalität in Fürsorgeerziehung gegeben. Klinisch und anthropologisch betrachtet, zeigten sie einen frühen, schwer besieghchen, gleichbleibenden Hang zum Umherstreifen. Sie besuchten nicht die Schule, kamen nicht nach Hause; viele wurden einzeln oder in Gesellschaft

anderer auf Diebstählen und anderen Eigentumsvergehen ertappt. Im Anstaltsleben zeigt sich, dass der letzte seelische Grund dieser „Verbrecherlaufbahn“ im wesentlichen nur die Unstetheit ist. Diebereien kamen hier bei wenigen vor. Aber alle guten Vorsätze zu regelmässiger Beschäftigung erlahmen nach Wochen oder Monaten. Der Bursche wünscht eine andere Tätigkeit in der Anstalt, oder er verlässt gar den Schauplatz der geordneten Arbeit heimlich und taucht für einige Zeit in der Grossstadt mit ihren wechselnden Reizen unter. Unstetheit und Haltlosigkeit ist die Haupterscheinung des seelischen Grundzustandes. Das gesamte Gefühls- und Gemütsleben zeigt ferner bei vielen eine Stumpfheit (z. B. bei dem begabten Otto B.) und Rohheit, welche neben dem Mangel an Selbstbeherrschung, neben einer Uebererregbarkeit bestehen kann und Explosionen erleichtert. Liegen demnach die wesentlichen Störungen aller dieser Psychopathen auf dem Gebiete des Fühlens und Wollens, so kommt doch für manche wenigstens auf intellektuellem Gebiete eine imbezille Basis hinzu. Es besteht bei vielen, und zwar in sehr verschiedenem Grade, geistige Beschränktheit, Debität, bei ganz wenigen eine ausgesprochene Imbezillität. Andererseits waren nicht wenige auch der Fürsorgezöglinge intellektuell als normal zu bezeichnen, sehr listige, gewandte Burschen von guten Formen. Nur vereinzelt (siehe oben Alfred B.) konnten wir die Symptome der Unstetheit klinisch rein, ohne begleitende Gemütsstumpfheit beobachten, so dass noch eine sympathische Persönlichkeit übrig blieb. So gross die Lügenhaftigkeit und Unzuverlässigkeit unter diesen Kranken war, so konnte doch nur bei *einem* einzigen Falle das Symptom der Pseudologia phantastica ausgesprochen konstatiert werden. Homosexuelle Umtriebe mussten wir in der Anstalt so oft und so viel häufiger als blosser Onanie beobachten, dass sie als ein Symptom der seelischen Degeneration betrachtet werden müssen.

Der Vollständigkeit halber muss an dieser Stelle wiederholt werden, dass ein intellektueller Niedergang bei keinem dieser Kranken beobachtet ist. Weder eine Verblödung, wie sie gerade in dem Alter zwischen 14 und 20 Jahren öfter mit rapidem Verlaufe bei Epileptischen zu beobachten ist, noch ein allmähliches Nachlassen der Geisteskräfte, wie es bei Alkoholisten jahrelange Beobachtung nachweist, ist in einem unserer Fälle aufgetreten. Die Beobachtung erstreckte sich stets über eine Reihe von Jahren. Dagegen sind die intellektuellen Kräfte bei vielen entsprechend der Altersentwicklung in der Beobachtungszeit sichtlich gewachsen.

Von körperlichen Erscheinungen zeigten die Kranken meines Materials fast durchweg die Erscheinungen der angeborenen vasomotorischen Neurasthenie. Alle sehen für gewöhnlich auffallend blass aus. Durch die beste Pflege nach längerem Anstaltsaufenthalt und trotz sonstigen Wohlbefindens und trotz erheblicher Gewichtszunahmen bleibt die Blässe des Gesichts bestehen. Blutuntersuchungen zeigen, dass keine Veränderung des Blutes die Blässe verschuldet. Zahl, Aussehen der Blutkörperchen, Hämoglobin-

gehalt ist normal. Ich habe diesen Verhältnissen des Blutes zusammen mit Dr. *Leubuscher* eine besondere Studie gewidmet (No. 8).

Sobald eine leichte Erregung die Kranken trifft, wozu die Unterhaltung mit dem Arzte oft genügt, macht die Blässe einer starken Rötung des Gesichts Platz. Zuweilen wechseln in der Erregung Blässe und Rötung, Vasokonstriktion und Vasodilatation. Erscheinungen verwandter Art, wie Schweissausbruch bei jeder Erregung, finden sich oft. Der Schweissausbruch ist selten am ganzen Körper, oft nur an einzelnen Stellen desselben zu sehen. Auch *Cramer* (No. 29) rechnet die vasomotorischen Störungen und das Schwitzen unter „die pathologischen Erscheinungen, welche von einer ererbten Disposition in Abhängigkeit zu bringen sind. Sie müssen im allgemeinen als Stigmen einer endogenen Disposition betrachtet werden“.

Auch *Oppenheim* hat unter seinen an epileptischen Krämpfen leidenden Psychasthenikern vasomotorische Störungen als hervorstechend geschildert (No. 4).

Nicht so durchgreifend, aber sehr häufig und in meinen Beobachtungen zweifellos findet sich eine allgemeine Hypalgesie bis Analgesie der Haut. Die Herabsetzung oder das Fehlen der Schmerzempfindung kann sich in seltenen Fällen auf Nasen- und Zungenschleimhaut erstrecken. Die Berührungsempfindlichkeit ist immer normal. *Ziehen* in der Schilderung der erblich-degenerativen psychopathischen Konstitution (No. 20), *Cramer* in der Schilderung der Endogen-Nervösen (No. 29) erwähnt diese Hypalgesie nicht, letzterer im Gegenteil Steigerung der Schmerzempfindlichkeit. Eine Hypalgesia totalis hat *Kurella* bei Verbrechern (No. 30) und habe ich bei früheren Untersuchungen nicht so selten bei Echt-Frühepileptischen gefunden, aber bei weitem nicht so häufig als bei den affektepileptischen Psychopathen. Niemals habe ich halbseitige oder auf eine Extremität sich abgrenzende Störungen der Schmerzempfindlichkeit gesehen. Eine solche Erscheinung weist auf Hysterie, ebenso ein zeitlicher Wechsel der allgemeinen Hypalgesie. In dem folgenden Falle, den ich sonst als Psychopathen mit affektepileptischen Anfällen aufgeführt hätte, habe ich im wesentlichen wegen des vorliegenden Wechsels der Hypalgesie die Differentialdiagnose gegen Hysterie unentschieden gelassen.

Josef S., geb. 1887. Belastet, etwas beschränkt. Sachbeschädigungen. Diebstähle. Zeitweise totale Analgesie, die unter unserer Beobachtung zu Hypalgesie wird, wiederkehrt und völlig schwindet. Im Erziehungshause Schwindelgefühlsattacken, ebenso in Wuhlgarten eine Zeitlang nach Aerger mit dem Stationspfleger, beim Bücken und ohne Bücken gelb vor den Augen; muss sich hinsetzen, braucht sich nicht festhalten.

Die Untersuchungen von *Thiemich*, *Munn*, *Birk*, *Potpeschnigg* u. A. (No. 23—27) haben auf eine spasmophile Diathese aufmerksam gemacht, welche man bei Kindern, ganz abgesehen von dem Auftreten von Krampferscheinungen, durch die objektive Untersuchung nachweisen kann. Bei der galvanischen Untersuchung

der motorisch-peripherischen Nerven blieben die galvanischen Werte niedriger als normal, z. B. erfolgt Kathoden-Oeffnungszuckung bei Werten unter 5 M.-A. (No. 23).

Die Autoren stimmen darin überein, dass viele spasmophile Säuglinge im späteren Alter neuropathisch bleiben. Ueber die Form der sich entwickelnden Neuropathie gehen die bisherigen spärlichen Angaben auseinander. So vermisst *Potpeschnigg* das Symptom der Spasmophilie gerade bei Kindern mit eklamptischen Krämpfen, findet sie nur bei Tetanie und Laryngospasmus. Ich habe nun das etwaige Fortbestehen solcher spasmophilen Symptome im Pubertätsalter bei unseren Psychopathen mit affektepileptischen Anfällen verfolgt. Um einen Anhalt für ihre Bedeutung zu gewinnen, haben wir zum Vergleich 28 echte Epileptiker derselben Altersstufe, darunter 9 Fürsorgezöglinge, auf spasmophile Symptome untersucht. Der hiesige Herr Kollege Dr. *Berg* hat die betreffenden Untersuchungen mit mir gemeinsam ausgeführt.

Für die ärztliche Praxis kann in vielen Fällen auf die immerhin umständliche und einen grösseren Apparat erfordernde galvanische Untersuchung verzichtet werden, wenn nämlich andere, viel einfacher zu prüfende Latenzsymptome der Spasmophilie vorhanden sind: ausgesprochene mechanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven und das sogenannte *Chvosteksche* oder *Facialisphänomen*. Dasselbe besteht bekanntlich darin, dass ein Beklopfen der Wange mit dem Perkussionshammer eine blitzschnelle, mehr oder minder ausgebreitete Zuckung in der Muskulatur dieser Gesichtshälfte hervorruft, die bei einiger Aufmerksamkeit deutlich von den Folgen der mechanischen Erschütterung der Weichteile durch den Schlag mit dem Hammer zu unterscheiden ist, auch dann, wenn das Phänomen wenig lebhaft hervortritt. Bezüglich der mechanischen Uebererregbarkeit und des *Facialisphänomens* also haben wir eine Reihe von affektepileptischen Psychopathen, die im Alter von 15—20 Jahren standen, und eine Reihe gleichaltriger echter Epileptiker verglichen. Es ergab sich, dass ungefähr die Hälfte der Psychopathen diese beiden spasmophilen Symptome ganz ausgesprochen und unzweifelhaft darboten. Bei Epileptikern dagegen zeigte sich ein ausgesprochenes Vorhandensein beider Symptome nur 3 mal unter 28 Fällen, darunter 1 mal bei einer Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung. Das bedeutet das zweifellose Ergebnis, dass die genannten Symptome der Spasmophilie bei den affektepileptischen Psychopathen viel häufiger vorhanden waren als bei gleichaltrigen Epileptikern¹⁾. Im Zusammenhang mit dieser Feststellung ziehe ich einige Einzelheiten aus der kinderärztlichen Literatur heran. Ein spasmophiler Knabe (bei *Potpeschnigg*, No. 27) bekam durch die Aufregung der Nachuntersuchung nach 13 jähriger

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* Dies Ergebnis erhält Bedeutung durch die neueste Arbeit von *Birk* (No. 26a): darnach zeigen in der Periode der Säuglingskrämpfe nur die späteren Psychopathen spasmophile Symptome; diejenigen konvulsivischen Säuglinge, welche keine spasmophilen Symptome boten, wurden gemäss der späteren Beobachtung Epileptiker.

Pause wieder einen Anfall, der das typische Aussehen eines epileptischen Insultes hatte. Bei den spasmophilen Schulkindern *Thiemichs* (No. 24), die früher eklamptische Anfälle gehabt hatten, bestand „Wegbleiben“ beim Weinen, und bei drei anderen stellten sich Wutkrämpfe in ärgerlichem Affekt ein.

Unter dem Kapitel der somatischen Störungen möchte ich noch eine Beobachtung erwähnen: Bei den meisten Psychopathen darf wohl eine gewisse Intoleranz gegen Alkohol angenommen werden, ohne dass ich viel Gelegenheit hatte, dieselbe zu konstatieren. Nicht alle, aber für ein Material Berliner Psychopathen auffallend viele meiner Kranken hatten nämlich gar keinen Hang zu Alkoholgenuss, vielmehr eine Abneigung gegen Alkohol. Dagegen waren viele leidenschaftliche Raucher. Die Tätowierungen, welche bei mehr als der Hälfte der Kranken die körperliche Untersuchung nachweist, gehören eigentlich zur seelischen Charakteristik. Dagegen muss ich noch auf eine körperliche Erscheinung hinweisen, die bei einer kleinen Zahl der Kranken sich fand, auf die Degenerationszeichen. Es fanden sich z. B.: beiderseitig weibliche Brüste (bei demselben Kranken Leopold F., bei dem vermutet wird, dass die rechte Hemisphäre die sonst der linken zufallende Rolle einnimmt). Einseitig weibliche Brust (bei Wilhelm H.). Verdoppelung einer Zehe bei einem Kranken mit ausgesprochen homosexueller Empfindung und Betätigung. *Cataracta striata congenita* beiderseits u. a. Es waren also gewöhnliche Degenerationszeichen, wie sie gerade in hiesiger Anstalt bei den erblich belasteten Echt-Epileptischen und Hysterischen in gleicher Art zu sehen Gelegenheit ist. Sie fanden sich nur bei den Unstet-Psychopathen häufiger als bei den Epileptikern.

Dass auch die allgemeine Hypalgesie, die bei Verbrechern (*Kurella*), bei der *Dementia praecox* (*Ziehen*), bei der echten Epilepsie (siehe oben) oft gefunden wird und gewissermassen als ein Degenerationszeichen gilt, bei den unsteten Psychopathen häufig ist, war schon berührt. Es reiht sich hier naturgemäss die Erörterung der erblichen Belastung an. Schon in meiner ersten publizistischen Erwähnung dieser Kranken habe ich auf die starke Heredität aufmerksam gemacht (No. 6) und damals sogar für 100 pCt. der Psychopathen in Anspruch genommen. Bei der heutigen, 4 Jahre später erfolgenden, ausführlichen Darstellung kommt mir auch bezüglich der Erblichkeitsverhältnisse zu Hülfe, dass ich selbst seit Jahren die Angehörigen immer wieder exploriert habe. Ich muss heute darauf aufmerksam machen, dass bei zwei Kranken von 50 keine erbliche Belastung sich ermitteln liess, trotz Rücksprache mit den Aszendenten, trotzdem ich in einem Falle Vater und Mutter mehrfach gesprochen habe. Allerdings zeigte der eine dieser beiden Kranken, Karl F., schon im zweiten Lebensjahre, ohne exogene Veranlassung schweren Laryngospasmus mit allgemeinen Konvulsionen, so dass die Vermutung noch offen bleibt, dass es sich doch um ein endogen krankhaftes Gehirn handelt.

Ich habe bei der Frühepilepsie in einem ausgesucht geeigneten Material, das ich mit dem jetzt zur Behandlung stehenden gut vergleichen kann, von 82 Epileptikern 65 mal erbliche Belastung gefunden, also bei ca. 80 pCt. der Frühepileptischen, gegen 96 pCt. der Psychopathen. (Neurol. Centralbl. 1908. No. 22.)

Auch zahlenmässig kommt hier das Verhältnis zum Ausdruck, dass bei dem Einzelfall der Frühepilepsie oft neben der erbten Anlage ein exogenes Moment (Infektionskrankheit, Trauma) einen Anstoss zum Ausbruch der Krankheit gibt. Dieses exogene Moment ist in einer Minderzahl der Fälle der Frühepilepsie so überwiegend stark, dass wir es allein bei unserer Zählung erfassen und der betreffende Fall in der Statistik der Heredität als negativ gerechnet wird.

Bei den affektepileptischen Psychopathen sehen wir nun 2 Arten der Belastung: entweder sind die Aszendenten Epileptiker, Hysterische, Imbezille, Neuropathen; wir haben also neuropathische Belastung im Rahmen des sogenannten Vererbungskreises (No. 35). Oder aber die Eltern sind Trinker, Syphilitiker, und es handelt sich um Keimvergiftung. In vielen Fällen kommt Keimvergiftung zu neuropathischer Anlage hinzu, z. B. der Vater ist Psychopath und Trinker, oder der Vater ist Trinker, die Mutter imbezill.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war die einzige äussere Veranlassung, die sich für die Auslösung der Anfälle auffinden liess, bei demselben Individuum immer wieder eine seelische. Und zwar erwiesen sich länger dauernde Gemüterschütterungen, wie Verbitterung und Verärgerung, viel wirksamer als eine akute Erregung, wie Schreck und plötzlicher Aerger. So kam es offenbar, dass die kleinen akuten Konflikte mit Aufsichtspersonal und Schicksalskameraden, die sich in der Heilanstalt so wenig vermeiden lassen wie im Erziehungshause, hier nicht so oft Krämpfe auslösten. Im Regime der Heilanstalt fiel eben zumeist die dauernde Verbitterung weg, welche der Zwang der Erziehungsdisziplin erzeugte und die zu einer tiefen Aufwühlung des Gemütslebens bei den Zöglingen führte.

Ich habe es früher offen gelassen, ob ausser seelischen Erregungen auch andere Anlässe affektepileptische Anfälle auslösen können. *Oppenheim* hat das letztere für die Psychastheniker von vornherein bestimmt behauptet. Die weitere Verfolgung dieses Punktes hat mich gelehrt, dass in seltenen Fällen, und zwar bei denselben Individuen, bei denen aus seelischen Anlässen affektepileptische Anfälle ausgelöst werden, gelegentlich auch eine körperliche Schädlichkeit einen Anfall bewirken kann. Als solche Schädlichkeiten haben unsere obigen Beispiele ergeben: Infektionskrankheiten, sei es das Fieber, sei es die Intoxikation, welche z. B. eine Phlegmone mit sich bringt. Grosse Hitze wird mehrfach als auslösendes Moment angeführt. Ich muss endlich anerkennen, dass auch eine akute Alkoholintoxikation einen affektepileptischen Anfall auslösen kann, und habe das Pro und Contra dieses Punktes schon oben im Fall August R. erörtert. Es kann nun gegen meine Auf-

fassung, dass die affektepileptischen Anfälle nur durch bestimmte Momente ausgelöst werden, ein Einwand erhoben werden: mein Material betreffe zumeist jugendliche Kranke, und die Jugend sei eben das spasmophile Alter. Gegen diesen Einwand spricht, dass auch während der Jugendzeit die Anfälle regelmässig je nach der Veranlassung kommen und aufhören, und dass sie über die Jugendzeit hinaus, so bei Leopold F. bis ins 45. Lebensjahr, immer parallel denselben Anlässen beobachtet sind. Dabei will ich nicht in Abrede stellen, dass die grössere Konvulsionsneigung des Kindesalters, besonders der ersten Lebensjahre und der Pubertät, in meinen Fällen eine Rolle spielt, und dass nach dieser Zeit die äusseren Anlässe schwerer sein müssen, um noch Anfälle auszulösen. Ein grundsätzlicher Unterschied der Auffassung wird dadurch nicht herbeigeführt. Bis in das Ende der dreissiger Lebensjahre haben die affektepileptischen Anfälle auch in dem früher veröffentlichten Falle Marie R. (No. 7) gedauert. Ich will, um einem zweiten Einwand vorzubeugen, ferner hervorheben, dass es ausserhalb der affektepileptischen Psychopathen andere belastete Personen, besonders Imbezille und Idioten gibt, bei denen *ohne* erkennbaren Anstoss gelegentlich vereinzelte Krampfanfälle epileptischen Charakters vorkommen, ohne dass es zur Entwicklung chronischer Epilepsie kommt. Diese Imbezillen mit „epileptoiden“ Anfällen oder kurzweg „Epileptoide“ genannte Personen unterscheiden sich übrigens zumeist schon in ihrem seelischen und körperlichen Grundzustande von dem Typus der Psychopathen. Es fehlen die seelischen Symptome der Unstetheit, die körperlichen Erscheinungen der vasomotorischen Neurasthenie.

Es bleibt richtig, dass die Krampfanfälle der Psychopathen von echtepileptischen nicht zu unterscheiden sind. Wir haben Bewusstlosigkeit, Sturz, Pupillenstarre, Zuckungen aller Glieder, Zungenbiss, sonstige Verletzungen, Enuresis oben in zahlreichen Beispielen verfolgt. Aber doch ergibt die Durchmusterung eines grossen Materials auch Unterschiede gegen die epileptischen Anfälle: Die Krampfanfälle der Psychopathen sind zumeist doch nicht so schwer wie bei Epileptischen, Verletzungen sind seltener. Ferner handelt es sich bei den Psychopathen immer um einzelne Anfälle. Es kommt sehr selten zur Bildung von Serien von Krampfanfällen. Niemals ist es zu einem Status affectepilepticus gekommen. Mit dieser, im ganzen doch geringeren Schwere des Anfalls steht es wohl im Zusammenhang, dass Tod im affektepileptischen Anfall niemals beobachtet ist. Ferner ist die Enuresis von den oben genannten Symptomen viel seltener bei den Affektepileptischen als bei der echten Epilepsie. Endlich ist eine Aura viel seltener als bei Echtepileptischen. (Fälle von Aura siehe oben, Leopold F. . . .)

Tiefgreifendere Unterschiede in der Symptomatologie des affektepileptischen Anfalles gegenüber der echten Epilepsie ergeben sich, wenn wir das engere Gebiet des Krampfanfalles, des Grand mal verlassen. Petit mal in der Erscheinungsform der Epilepsie gibt es bei den Psychopathen nicht. Wenn Epileptiker

lange Zeit ausschliesslich von Petit mal heimgesucht werden, mit Erblassen, kurzer Bewusstseinspause und etwa kurzen Drehbewegungen nach einer Seite oder rasch vorübergehendem Schleudern eines Arms oder sonst irgend einer kurzdauernden und vereinzelter Reizerscheinung, so deutet dies ausschliessliche Auftreten von Petit mal gerade umgekehrt, als man es wohl theoretisch annehmen möchte, nach meinen tatsächlichen, mit *Vogt* (17) übereinstimmenden Beobachtungen dahin, dass der betreffende Fall durch grob-anatomische Gehirnläsion bedingt ist. Das Fehlen des Petit mal bei den affektepileptischen Anfallsvarietäten und das seltene Vorkommen einer Aura scheint mir durch die Abwesenheit anatomischer Reizherde bei den Psychopathen begründet.

Die Schwindelgefühlsattacken, welche ich oben ausführlich geschildert habe, sind mit Petit mal nicht zu verwechseln. Sie bestehen aus irgend einer Art von Schwindelgefühl, und wenn die dabei auftretende Störung der Klarheit der Bewusstseinsvorgänge bis zur Bewusstlosigkeit sich steigert, wenn damit der Betroffene die Herrschaft über die willkürliche Muskulatur verliert, sprechen wir von einem Ohnmachtsanfall. Die meisten Ohnmachtsanfälle der Psychopathen sind von kurzer Dauer. Den langdauernden „Schlaf“zustand des Otto B. wird man ebenso wie die kurzen Anfälle des Versagens der Muskulatur nach der herrschenden Nomenklatur als narkoleptische Anfälle bezeichnen müssen. Die akuten, rasch ablaufenden psychischen Störungen der Psychopathen, die Verwirrtheitszustände, die Verstimmungen, die Wutanfälle werden offensichtlich durch dieselben exogenen Anlässe ausgelöst wie die Krampf- und Ohnmachtsanfälle, Schwindelgefühlsattacken etc. Mit Rücksicht auf diese Gleichartigkeit der Auslösung habe ich sie oben als weitere Formen affektepileptischer Anfälle, also als psychische Aequivalente angeführt. Doch möchte ich diese Parallelisierung mit den epileptischen Aequivalenten nicht weiter treiben als auf die angeführte Tatsache hinweisen. Man hat in ähnlicher Weise neben dem alkoholepileptischen Krampfanfall das Alkoholdelirium als psychisches Aequivalent des alkoholepileptischen Krampfanfalls hingestellt. Solche Vergleiche haben ihr Missliches. Bleiben wir auf dem Boden der klinischen Tatsachen, so muss ich betonen, dass die halluzinatorischen Verwirrtheitszustände der Psychopathen niemals postparoxystisch den Krampfanfällen folgen. Höchstens und selten scheinen in einer Periode seelischer Erbitterung in einigen Fällen Schwindelgefühlsattacken in den Tagen vor Ausbruch des Verwirrtheitszustandes aufzutreten zu sein. Der ganz akute Ausbruch des halluzinatorischen Verwirrtheitszustandes nach seelischer Erregung ist oft völlig klar. Auf die Flüchtigkeit der Halluzinationen, auf das Wechselnde der Bewusstseinsstörungen, auf das Bestehenbleiben normal motivierter Bewusstseinsvorgänge und ihre Verknüpfung mit den pathologischen Vorgängen habe ich schon in obigen Beispielen hingewiesen.

Ich habe die Symptomatologie der affektepileptischen Anfälle,

die schon oben ausführlich geschildert ist, hier noch einmal kurz Revue passieren lassen, um herauszuheben, dass auch der Verlauf der Anfälle im ganzen betrachtet — abgesehen von dem Verlaufe des Grand mal nach klassischem Typus — durchweg Unterschiede gegen die echte Epilepsie bietet. Der körperliche und seelische Grundzustand der Psychopathen, der oben geschildert ist, bietet weitere differentialdiagnostische Zeichen. Das Fehlen geistigen Rückgangs ist der dritte.

Das Episodische der Anfälle, ihre Abhängigkeit von äusseren Einwirkungen ist der letzte Unterschied. Hier will ich zugeben, dass der äussere Anstoss in manchen Einzelfällen, wenn er leichter Natur ist, nicht so überzeugend ist, um allein die Differentialdiagnose zu sichern. Aber ich bitte zu bedenken, dass durch die langen Jahre hindurch in solchen Fällen immer wieder ein äusserer Anlass sich nachweisen lässt, und dass kein einziger Fall sich zu gewöhnlicher chronischer Epilepsie ausgewachsen hat, deren Anfälle doch immer wiederzukehren pflegen aus inneren Ursachen und zumeist ohne erkennbaren Anlass.

Ich hoffe, dass die Beweiskraft meines klinischen Materials dadurch erhöht ist, dass bei allen der bisher berührten Kranken es sich zweifellos um solche Individuen gehandelt hat, die zu der gleichen Gruppe gehören. Es handelt sich durchweg um die sogenannten unsteten Degenerierten. Ich nenne sie auch unstete Psychopathen, um sie leichter in Vergleich zu anderen Klassen von Psychopathen zu stellen, der erblich-degenerativen psychopathischen Konstitution — nach der Nomenklatur *Ziehens*.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin.
[Direktor: Geh. Med. Rat Prof. *Ziehen*.])

Beiträge zu der zytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit.

Von

STEPHAN SZECSI.

Die zytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit hat zwei Zwecke: Erstens will man dadurch die Zahl der Zellen bestimmen, und zwar möglichst genau, zweitens die mikroskopische Beschaffenheit derselben. Was die Zahl anbelangt, stehen uns zwei Wege offen, um dieselbe zu bestimmen. Die erste Methode ist die ursprüngliche französische Methode: Man macht ein Trockenpräparat und zählt darin die Zellen. Ich bin der Ansicht, dass

die Zählung der Zellen immer nur relativ sein kann, da selbst bei der besten und vollkommensten Technik eine ziemliche Quantität Zellen verloren geht, und daher glaube ich, dass in den meisten Fällen für einfache klinische Zwecke diese französische Methode vollkommen genügende Resultate gibt. Ich habe bei der Zählung der Zellen folgenden Weg eingeschlagen: Ich zählte die Zellen, ohne ihre mikroskopische Beschaffenheit zu berücksichtigen, stets in 15 Gesichtsfeldern und nahm dann das arithmetische Mittel. Wenn das arithmetische Mittel weniger als 3 ist, bezeichne ich die Reaktion mit I. Ist das arithmetische Mittel 4—6, so ist die Reaktion II. Kurz tabellarisch zusammengestellt, gestaltet sich die Bezeichnung folgendermassen:

| Arithmetisches Mittel aus 15 Gesichtsfeldern | Reaktion |
|--|----------|
| 0—1 | 0 |
| 1—3 | I |
| 4—6 | II |
| 7—20 | III |
| 20—50 | IV |
| 50—∞ | V |

Für die meisten Fälle ist diese französische Methode ausreichend, und durch diese Bezeichnung, die ich hier angebe, bekommt man einen leichten Ueberblick, und man kann die Fälle leichter und besser miteinander vergleichen.

Will man aber die Zahl der Zellen ganz genau bestimmen, und zwar in Kubikzentimeter oder Kubikmillimeter, so ist entschieden die *Fuchs-Rosenthalsche* Methode (1) vorzuziehen. *Kafka* (2) hat den besten Weg gezeigt, wie man eigentlich vorgehen muss, er hat die französische und die *Fuchs-Rosenthalsche* Methode miteinander parallel angewandt. Man muss unbedingt anerkennen, dass diese Methode viele Vorzüge besitzt, doch wie ich es schon einmal hier bemerkt habe (3), besitzt sie den Nachteil, dass sie bei einer geringen Pleozytose nicht sehr gut zu benutzen ist und habe dann vorgeschlagen, in einem Zentrifugierröhrchen zu zentrifugieren und dann die Zellen in der schon zentrifugierten Lumbalflüssigkeit mit der Zählkammer (und zwar mit der gewöhnlichen *Thoma-Zeisschen*) zu zählen. Zu demselben Resultat, dass nämlich die Originalmethode von *Fuchs-Rosenthal* ohne Zentrifugieren bestimmte Nachteile besitzt, ist auch *Jones* (4) gekommen und hat vorgeschlagen, in Fällen mit geringer Zellvermehrung zu zentrifugieren; mag sein, dass diese Methode in manchen Fällen gute Resultate gibt, doch ermöglicht meine Modifikation eine viel bessere Uebersicht der Fälle, da ja alle Fälle in derselben Weise behandelt werden. Auch für die Färbung bei diesem Verfahren glaube ich, dass statt der von *Fuchs* und *Rosenthal* angegebenen Methylgrünlösung besser eine Methylviolettlösung anzuwenden ist mit Zusatz von etwas Acidum aceticum glaciale.

Für die Zählung der Zellen wäre also das beste Verfahren, dieselben zuerst im Trockenpräparat, dann mit der *Fuchs-Rosen-*

thalschen Methode nach vorhergegangennem Zentrifugieren zu zählen.

Während man anfangs, als man sich mit der Lumbalflüssigkeit zu beschäftigen anfang, fast ausschliesslich die Zahl der Zellen berücksichtigt hat und nur aus dieser diagnostische Schlüsse zu ziehen suchte, kommt man heutzutage mehr und mehr zu der Auffassung, dass die Art der Zellen, die mikroskopische Beschaffenheit derselben für die Differentialdiagnose viel wichtiger ist, als die genaue Bestimmung der Zahl der Zellen. Dass man die morphologischen Eigenschaften der Zellen lange Zeit nicht berücksichtigt hat, liegt vielleicht darin, dass die Bestimmung der Zellarten gewisse Schwierigkeiten darbietet und dass es an einer geeigneten Methode fehlte; jedenfalls vor 6 Jahren konnte *Nissl* (5) noch mit einem ziemlich begründeten Pessimismus sagen, dass man nur „schlecht oder weniger schlecht fixierte Elemente“ unterscheiden könne. Ich glaube nicht, dass wir heute noch immer so pessimistisch sein müssen, denn wir besitzen Methoden, die uns klare und präzise Bilder geben, und wir müssen uns dabei auf die Fortschritte der hämatologischen Technik stützen.

Zuerst die Frage der Fixation. Ich brauche wohl nicht zu sagen, dass die Fixation sich immer nach der Färbemethode richten muss. In einem Falle ist eine Hitzefixation, in einem anderen Falle eine Alkohol- oder Sublimatfixation vorzuziehen. Ich habe früher einmal angegeben (6), dass ich der Fixation durch direkten Formolzusatz, die seinerzeit von *Fischer* (7) empfohlen wurde, die Fixation mit Formalindämpfen vorziehe, und ich bleibe auch heute bei dieser Ansicht, trotzdem *Kafka* meint, dass, wenn es zur Fixierung mit Formalindämpfen kommt, die Zellen schon schwer geschädigt wären. Durch den Formalinzusatz wird die Flüssigkeit zu weiteren chemischen oder sonstigen Untersuchungen etwas ungeeigneter, und das ist bei dem geringen Quantum Liquor, das wir entnehmen können, eine beachtenswerte Tatsache. Ich habe nie gefunden, dass die Zellen geschädigt werden vor der Formalindämpfefixation, auch habe ich zur Kontrolle Präparate gemacht, wo ich bei demselben Fall einmal das feuchte, ein anderes Mal das trockene Präparat der Wirkung der Formalindämpfe ausgesetzt habe; dann wieder habe ich solche Präparate gemacht, wo ich nach vorausgegangener Hitzefixation die Formalindämpfe einwirken liess, und ich habe in keinem Falle gefunden, dass die Zellen geschädigt würden. Man lässt die Formalindämpfe am zweckmässigsten auf das noch feuchte Präparat einwirken, und zwar nehme ich immer konzentriertes Formalin. Auf alle Fälle ist es zu empfehlen, dass die Flüssigkeit möglichst sofort nach der Punktion untersucht werde; das ist aber auch keine *Conditio sine qua non*. Die Annahme eines Leuko- oder Lymphotoxins im Paralytikerliquor, wie er von *M. Pappenheim* (8) angegeben wurde, ist zum mindesten fraglich. Ich habe Flüssigkeiten von Paralytikern und Tabikern 24 Stunden lang stehen lassen, und ich habe genau dasselbe Bild bekommen, wie

nach sofortiger Untersuchung. Ich will aus dieser Tatsache keine besonderen Schlüsse ziehen, denn es steht fest, dass die Zellen des Liquors andere mikroskopische und tinktorielle Eigenschaften haben als die gewöhnlichen weissen Blutkörperchen des Blutes. Die Zellen des Liquors sind viel empfindlicher, viel farbgieriger und schwerer fixierbar als die Zellen des Blutes, und daher ist die hämatologische Technik nur mit gewissen Vorsichtsmassregeln und Modifikationen anzuwenden, auch aus dem Grunde, weil wir im Liquor mehr mit toten und etwas degenerierten Zellen zu tun haben. Auch *Kafka* (2) hat die Tatsache erkannt, dass die Zellen im Liquor sich sehr verschieden verhalten, und meint daher, dass man für einen jeden Liquor sich zuerst die Farbstoffkonzentration und -zusammenstellung konstruieren sollte. Diese Forderung ist schwer oder kaum ausführbar. Gewisse allgemeine Massregeln kann man aber doch einhalten.

Um zu unserer ersten Frage zurückzukehren, will ich nun die von mir angewandte Technik weiter schildern. Die beiden Methoden, die ich hier angebe, wurden zuerst von *A. Pappenheim* für die weissen Blutkörperchen des Blutes angegeben, und ich habe seine Methoden für den Liquor nach seinen Angaben und Ratschlägen modifiziert und, wie ich glaube, Resultate erhalten, die einen Fortschritt gegenüber den bisherigen Färbungsergebnissen des Liguorsedimentes vorstellen, so dass dieselben für den Liquor anwendbar sind.

Die äusserst exakten Bilder, die man in der Hämatologie mit der von *Pappenheim* vorgeschlagenen Kombination der *May-Grünwald*- und *Giemsa*-Färbungen erzielt hat, brachten uns auf den Gedanken, dieselbe kombinierte Färbung auch auf die Lumbalflüssigkeit anzuwenden, und es gelang uns auch manchmal, sehr schöne Bilder zu bekommen, aber das Resultat war nicht konstant; es gelang nur in wenigen Fällen, die Kerne so zart zu färben, wie das eben für unsere Zwecke notwendig war. Da die *May-Giemsa*-Kombination fast immer zu starke Ueberfärbung gab, gingen wir über zu *Leishmans* Stain, in welcher Lösung ja gewissermassen die Prinzipien der *May-Grünwald*- und der *Giemsa*-Färbung vereinigt sind. Während nämlich die *May-Grünwald*-Lösung eine methylnalkoholische eosinsaure Methylenblau-Lösung darstellt und die *Giemsa*-Lösung aus Azur II und Eosin BA besteht, enthält *Leishmans* Stain allein alle drei Farbstoffe, nämlich Methylenblau, Azur und Eosin in methylnalkoholischer Lösung, als welche sie nicht nur färbend, sondern, wie *May-Grünwald*, auch fixierend wirkt. Ich gebe hier die Beschreibung des Färbeverfahrens, wobei ich aber gleich bemerken will, dass bei der Anwendung genau nach dieser Vorschrift vorgegangen werden muss, da auch die kleinsten Details ihre Wichtigkeit haben.

Das Präparat wird im Brutschrank lufttrocken gemacht; das ist deshalb notwendig, weil die Zellen durch das Antrocknen im Brutschrank am Deckglas besser haften bleiben und später bei der Färbeprozedur nicht so leicht gewaschen werden. Das

Präparat wird nun 40 Sekunden lang (nicht länger!) mit der *Leishmanschen* Mischung in der Cornett-Pinzette fixiert, dann wird die Flüssigkeit vom Deckglas abgegossen, und das Deckglas kommt auf 15—20 Sekunden in ein Blockschälchen, das mit folgender, stets frisch zubereiteter Lösung gefüllt ist: 5 Tropfen *Leishman*-Lösung auf 10 ccm Aqua destillata. Es ist vorteilhafter, die Färbung nicht auf dem Deckglas direkt in der Cornett-Pinzette, sondern, wie ich es hier angebe, im Blockschälchen vorzunehmen, da der osmotische Molekulardruck der stark verdünnten Färbelösung in diesem Falle besser zur Geltung kommt. Nach beendeter Färbung wird das Präparat in destilliertem Wasser abgewaschen, und zwar am zweckmässigsten durch Hin- und Herschwenken in einem grösseren Gefäss, nicht durch Ueberspülen, da sonst leicht das Präparat abgeschwemmt wird. Damit ist dann die Färbung beendet.

Wie aus dieser Beschreibung zu ersehen ist, ist die Methode sehr einfach und schnell auszuführen. Durch diese Methode ist besonders die Kernstruktur gut zu erkennen, und eben die Kernstruktur kann ja nach den Prinzipien der neueren Hämatologie uns darüber Auskunft geben, ob lymphozytoide Zellen echte Lymphozyten oder Lymphoidozyten sind und ob somit die im Liquor bisher durchweg und schlechtweg als Lymphozyten bezeichneten Zellen wirklich Lymphozyten sind und nicht vielleicht histiogene Lymphoidozyten. Die Kernstrukturen sind bei dieser Färbung so distinkt zu erkennen, wie sie bisher noch in keiner Tafelpublikation in der neurologischen Literatur dargestellt sind. Nur an solchen Präparaten kann man der zurzeit die Hämatologie beschäftigenden brennendsten Frage¹⁾ auch auf neurologischem Gebiete nahe-treten: ob es sich nämlich überhaupt um echte (dann aus dem Blut stammende) Lymphozyten handelt oder nicht vielmehr um Mikrolymphoidozyten (die dann aus dem perivaskulären Meningeal-gewebe stammen müssen²⁾).

Die zweite Methode, von der ich oben sprach, ist folgende: Das Präparat wird eine halbe Minute lang auf einer *Kowarsky*-schen Kupferplatte (120—130 °) fixiert. Damit das Plasma deutlicher hervortreten soll, empfiehlt es sich, noch mit Alkohol-sublimat nachzufixieren, und zwar nimmt man zu dem Zwecke nach *Pappenheims* Vorschlag folgende Lösungen: Mit heisser physiologischer Kochsalzlösung wird eine gesättigte Sublimatlösung hergestellt, und von der erkalteten Lösung und absolutem Alkohol mischt man gleiche Teile. Mit dieser Mischung fixiert man eine halbe Minute, dann giesst man Jodalkohol über, dann einfachen absoluten Alkohol. Die so fixierten Präparate werden dann 5 Minuten lang mit der käuflichen *Pappenheimschen* Methylgrün-Pyroninlösung behandelt; statt der käuflichen Lösung kann man auch eine Analösung von Methylgrün und Pyronin nehmen, man

¹⁾ Cf. *Pappenheim-Ferrata*: Ueber die verschiedenen lymphoiden Zellen des normalen und pathologischen Blutes (Leipzig 1910, Klinkhardt).

²⁾ Cf. *Szecsi*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26. H. 4. S. 359.

muss aber in diesem Falle die Färbung auf 4 Minuten verkürzen. Nach der beendeten Färbung wird das trockene Präparat in absolutem Alkohol eingetaucht und so leicht entfärbt. Diese Methode gibt besonders deutliche und klare Bilder, das Plasma erscheint leuchtend rot, der Kern hellgrün. Für manche Zwecke empfiehlt es sich noch die Präparate, vor dem Färben mit einer $\frac{1}{2}$ proz. wässerigen Orange G-Lösung zu behandeln. Die Vorbehandlung mit Orange G empfiehlt sich besonders dann, wenn man die Granula etwaiger eosinophiler Zellen hervorheben will.

Ich habe bei einer jeden Untersuchung je ein Präparat nach diesen beiden Methoden gefärbt und habe so die Zellen sehr schön differenzieren können¹⁾.

Ich habe oben erwähnt, dass ich zwar nicht geneigt bin, die Existenz eines Leuko-, resp. Lymphotoxins anzunehmen, doch kann ich es nicht leugnen, dass die Lumbalflüssigkeit eine gewisse degenerative Wirkung auf die Zellen ausüben kann. Ich betone ganz besonders das Wort „kann“, denn dieser schädigende Einfluss ist durchaus nicht obligatorisch, da, wie ich oben sagte, ich die Zellen manchmal im Liquor bei Dementia paralytica und Tabes, wo diese Toxine am meisten wirken sollten, auch nach einem 24 stündigen Stehen normal, also nicht mehr degeneriert als sonst fand. Es stand aber die Tatsache vor mir, dass manchmal, auch wenn ich die Untersuchung sofort (10—15 Minuten) nach der Punktion vornahm, das Plasma der Zellen äusserst gering war, demnach auch die Lymphozyten des Liquors viel kleiner waren als die Lymphozyten des Blutes. Dann, was die tinktoriellen Eigenschaften der Zellen anbelangt, fand ich, dass, während die Lymphozyten im Blut bei der *May-Giemsa*-Färbung mit einer sehr starken *Giemsa*-Lösung (10—15 Tropfen auf 10 ccm Wasser) sich erst in 14 Minuten genügend färben, die Lymphozyten des Liquors sich auch mit der ganz schwachen (2—3 Tropfen auf 10 ccm Wasser) Lösung schon in einer halben Minute genügend, wenn nicht sogar zu stark färben, oder kurz gesagt, dass die Zellen der Cerebrospinalflüssigkeit äusserst farbgierig sind. Diese Zeichen der Degeneration brachten uns auf den Gedanken, dass diese degenerierten Zellen einer Regeneration bedürfen. Auf den Vorschlag von Herrn Dr. Pappenheim habe ich Versuche angestellt, die Zellen zu regenerieren, und diese Versuche führten zu dem Resultat, dass die durch eine unbekannte Wirkung des Liquors degenerierten Zellen durch Waschen mit einer physiologischen Kochsalzlösung wieder zu regenerieren sind. Das Verfahren, welches ich dabei angewandt habe, ist folgendes:

Die Lumbalflüssigkeit wird 15 Minuten lang zentrifugiert, dann, mit Ausnahme von ca. $\frac{1}{5}$ ccm, wird die Flüssigkeit abgegossen. Es bleibt dann ungefähr ein grosser Tropfen Liquor im Zentrifugierglas, aber dieser Tropfen enthält auch die Zellen, die hier angesammelt sind. Ich giesse nun ebensoviel sterile physiologische, auf 37° erwärmte Kochsalzlösung dazu, als ich Lumbal-

¹⁾ Ich habe solche Präparate auf dem Kongress für Irrenfürsorge, Berlin Oktober 1910, demonstriert.

flüssigkeit zentrifugiert habe. Nach kurzem Schütteln zentrifugiere ich wieder 15 Minuten lang und wiederhole dieses Verfahren noch einmal; nach dem zweiten Zentrifugieren giesse ich die Kochsalzlösung ab, entnehme den hängenden Tropfen und verfahre weiter damit wie bei den gewöhnlichen Präparaten, man muss aber die gewaschenen Präparate stets zuerst auf der Kupferplatte fixieren, da die Zellen sonst nicht haften bleiben. Die Zellen erscheinen durch dieses Verfahren in ihrer normalen Grösse; ganz besonders sieht man, wie das Plasma seine normale Breite erhält.

Fassen wir nun die Resultate unserer Betrachtungen zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Zur Zählung der Zellen sind die französische und die *Fuchs-Rosenthalsche* Methode parallel anzuwenden.
2. Zur Bestimmung der Zellarten untersucht man dieselben am besten im Trockenpräparat.
3. Zur Färbung scheinen die *Leishman-Färbung* und die *Methylgrün-Pyronin-Färbung* die besten Resultate zu geben.
4. Um die Zellen zu regenerieren, kann man dieselben mit einer physiologischen Kochsalzlösung waschen.

Für die Ueberlassung der untersuchten Fälle danke ich Herrn Geheimrat *Ziehen* ergebenst; ebenso danke ich Herrn Dr. *A. Pappenheim*, ehemaligem Assistenten des Krebsinstituts, für die wertvollen Ratschläge, die er mir gegeben hat.

Berlin, Anfang November 1910.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Fuchs-Rosenthal*, Wiener med. Presse. 1904. No. 44—47. 2. *Kafka*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27. S. 414 ff. 3. *Szécsi*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27. H. 2. 4. *Jones*, Rev. of Neurol. and Psych. Vol. 5. p. 539. 5. *Nissl*, Zentralbl. f. Nervenheilk. April 1904. 6. *Szécsi*, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 26. H. 4. S. 152. 7. *Fischer*, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27. S. 313. 8. *Pappenheim*, Zeitschr. f. Heilkunde. 1907. H. 10.

16. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, zu Dresden, am 22. und 23. Oktober 1910.

Bericht, erstattet von Dr. *H. Haenel*-Dresden.

Herr *Binswanger* eröffnet die Versammlung und widmet den im Laufe des Jahres verstorbenen Mitgliedern, insbesondere Herrn Professor *Windscheid*, warme Worte des Gedenkens.

Vorträge.

1. Herr *Anton-Halle*: Diagnose und Behandlung der Tumoren in den Hirnhöhlen.

Die Regulierung des Verhältnisses von Blutdruck und Hirndruck ist eine Leistung der normalen Nervenkonstitution. Sie kann gestört werden durch organische Gehirnerkrankungen, ebenso wie durch krankhafte Anlage. Meist handelt es sich um einen Ueberschuss von Ventrikelflüssigkeit. Auch ein Missverhältnis zwischen Gehirn und Schädel infolge angeborener Wachstumsstörungen kann zu Hirndruck führen, ebenso Störungen des Sympathicus. Ferner hat man die Migräne, epileptische Anfälle, Katatonie auf Störungen in der Absonderung der Ventrikelflüssigkeit bezogen (*Quincke*).

Die vom Vortragenden angegebene Operation des Balkenstichs ist bis jetzt in Halle in 40 Fällen erprobt worden; die gesetzte Oeffnung wurde verschiedentlich noch nach 6—7 Monaten als offen nachgewiesen. Die Operationen wurden von Herrn v. Bramann ausgeführt, meist an hoffnungslosen und schwersten Fällen, bei denen es sich nur um eine Erleichterung der Beschwerden handeln konnte. Die Entleerung erfolgte meist unter hohem, teils auch unter geringem Drucke. Die Papillitis bildete sich in 12 Fällen zurück, blieb unbeeinflusst in 8 Fällen, darunter 5 Ventrikeltumoren; 15 mal wurde das bestehende Koma und die Benommenheit beseitigt, 21 mal Bewegungstörungen gebessert. 19 mal die Kopfschmerzen für lange Zeit behoben. Schwindel und Erbrechen blieben in 15 Fällen weg, bestanden in 4 Fällen weiter, darunter 3 Ventrikel-, 1 Vierhügel-tumor. Die Krämpfe verschwanden 6 mal, blieben 4 mal bestehen. Bei den unter Lokalanästhesie ausgeführten Operationen starb kein Patient, einer starb einige Tage später (Hypophysentumor). 9 Fälle gingen einige Zeit später durch Weiterwachsen des Tumors ein.

Der Vorteil der Operation besteht im Zeitgewinn für eine Lokal-diagnose zur Radikaloperation, in der Möglichkeit, den Ventrikel auszumessen, die Hypophyse zu sondieren, ferner Hirnhernien vorzubeugen bei nachfolgender Trepanation. Die Verhältnisse am Turmschädel müssen noch weiter studiert werden. Vortragender schliesst mit einem Hinweis auf die Versuche von Roubinowitsch-Paris mit subkutaner Injektion des eigenen Liquor cerebro-spinalis; die von R. gesehenen Erfolge bei Melancholie, Epilepsie u. s. w. müssten theoretisch auch durch den Balkenstich erreicht werden können.

Diskussion.

Herr v. Niessel berichtet über eine Kranke, die mit unbestimmten psychischen Störungen ohne Tumorsymptome ins Krankenhaus kam. Dort bekam sie plötzlich epileptische Anfälle, Pulsverlangsamung und starb binnen kurzem im Coma. Es wurde ein Tumor im IV. Ventrikel gefunden. Für solche ist der plötzliche Eintritt lebensbedrohlicher Symptome bezeichnend.

Herr Binswanger kann dieses plötzliche Einsetzen der Tumorsymptome für Ventrikelerkrankungen nicht charakteristisch finden. Er erlebte einen Fall, wo ein Schuldirektor auf dem Klassenspaziergange plötzlich an epileptischen Krämpfen erkrankte und nach 24 Stunden starb. Er hatte bis zum letzten Tage unterrichtet. Es fand sich ein doppelseitiger Stirnhirntumor ohne Ventrikelerweiterung.

Herr v. Niessel hält die Wirkung auf den Druck des Liquors für das Wesentliche, gleichgültig, wo der Tumor sitzt.

2. Herr Werther-Dresden: Ein Fall von hysterischer Hautnekrose.

Vortragender stützt sich auf die Monographien von Kreibich und Cassirer; die rein vasomotorischen Theorien genügen nicht zur Erklärung spontaner Entzündungen. Die indirekte Reizung der Sympathicuszellen kann nach Kreibich einen „Spätreflex“ erzeugen. Wesentlich ist die Labilität und der Grad der Erregbarkeit des Reflexbogens. Er schildert die verschiedenen Stadien der vasomotorischen Hautentzündung bis zur Nekrose. Das Paradigma ist der Herpes zoster. In 37 Fällen ist bei diesem anatomisch eine Entzündung des Spinalganglions nachgewiesen. Diese Entzündung ist aber nur der afferente Reiz, der erst seinerseits im eigentlichen vasomotorischen Zentrum die Hautveränderungen anregt. Andere Formen sind die Urticaria, die auch, besonders bei Kindern, bis zur Blasenbildung, Hämorrhagie und Zellnekrose führen kann, ferner die Prurigo als essentielle Neurose; auch bei Ekzem und Krätze ist die vasomotorische Komponente unentbehrlich.

Vortragender erwähnt Fälle von vasomotorisch-trophischen Neurosen und Herpes zoster nach peripheren Verletzungen, Wirbeltuberkulose, Lumbalanästhesie, intramuskulären Hg-Injektionen etc.

Der in Photographien und Moulagen vorgeführte Fall betrifft ein 16 jähriges Mädchen aus gesunder Familie, das eine Verbrennung des Oberschenkels erlitt, nach einiger Zeit erwerbsfähig aus dem Krankenhause entlassen wurde, dann im Kampfe um eine Unfallrente gegen ihren Willen

wieder aufgenommen wurde. Während der Behandlung eines leichten sekundären Ekzems an der Verbrennungsnarbe entwickelte sich eine typische Hysterie mit Anästhesien, Einengung des Gesichtsfeldes und den bekannten Charakterveränderungen. Nach einiger Zeit traten am Bein kleine Herpesblasen auf, die unter Schorfbildung konfluieren, oberflächlich abstarben und ein gefühlloses Geschwür hinterliessen, das Wochen zur Heilung brauchte. Experimenti causa umschrieb Vortragender mit dem stumpfen Bleistift eine talergrosse Stelle auf der gesunden Haut des linken Oberschenkels und deckte dieselbe mit Zinkpflaster, legte ein ebensolches Zinkpflaster ohne vorherige Streichung der Haut symmetrisch auf den rechten Oberschenkel, ein drittes an beliebiger Stelle auf den Unterschenkel. Nach einiger Zeit fand sich unter dem ersten Pflaster Bläschenbildung mit einer über das gereizte Gebiet hinaus greifenden Hyperämie und Oedem. Der Bläscheninhalt gerann, die Haut sank ein, stiess sich ab, und das Geschwür verbreitete sich zackig ein ganzes Stück über die gereizte Stelle hinaus und heilte erst nach 10 Wochen. Unter dem zweiten Pflaster kam es nur zu leichter Hautrötung und Bläschenbildung ohne Nekrose. Das dritte Pflaster blieb reizlos. Es handelt sich also um einen typischen Spätreflex aus der sensiblen in die vasomotorische Bahn. In einem zweiten Falle beobachtete er bei einem 16 jährigen Manne, dem Sohne eines Trinkers, ohne vorhergehenden Unfall ganz ähnliche Zustände.

Diskussion.

Herr Hüfler fragt, ob mit Sicherheit die künstliche Erzeugung der Geschwüre durch die Patientin ausgeschlossen werden konnte.

Herr Anton hat bei Herpes zoster und anderen trophischen Neurosen oft gesehen, dass die eine Körperhälfte dauernd bevorzugt war. Eine einseitige Ueberreaktion ist manchmal in einer Familie erblich. Gehirneinflüsse sind sicher dabei anzunehmen.

Herr Döllken: Babinski legt Wert darauf, derartige Nekrosen nicht als hysterische zu bezeichnen. Döllkens Fälle waren in der Tat nicht Hysterien im strengen Sinne des Wortes, die Hautveränderungen waren mehrfach das einzige hysterische Symptom.

Herr Binswanger konnte die Mehrzahl der hysterischen Hautveränderungen als Kunstprodukte nachweisen. Immerhin bleibt eine kleine Anzahl übrig, wo die Hauterkrankung echt trophischer Natur war. In diesen war konstitutionelle Veranlagung und eine affektive Komponente wesentlich. Bei der gewöhnlichen Neurasthenie kommt gelegentlich als erstes Symptom ein Erythem vor, das sich fleckweise über die Glieder ausbreitet und mit heftigen Schmerzen verbunden sein kann. Babinskis Abgrenzung der Hysterie kann er sich nicht anschliessen.

Herr Werther stellt nochmals fest: 1. dass auf vasomotorischem Wege Entzündung entstehen kann, 2. die Tatsache eines Spätreflexes nach mehreren Tagen als krankhafte Steigerung der Sympathicusfunktion. Bei seinen Experimenten hat er künstliche Hülfe der Kranken nach Möglichkeit ausgeschlossen, hält sie auch für unwahrscheinlich wegen der Abstufung der Reizerfolge an den drei gewählten Stellen.

3. Herr Hecker-Dresden: Mitbewegungen und Athétose double (mit Krankenvorstellung).

Bei Neugeborenen werden fast alle Bewegungen doppelseitig ausgeführt. Später wird durch die Uebung die Einseitigkeit der Bewegungen ausgebildet bis auf die Stellen, wo die Doppelseitigkeit zweckmässig bleibt. Im späteren Leben ist bei Ausführung neuer oder ungewohnter Bewegungsgruppen anfangs die Doppelseitigkeit wieder die Regel. Bei cerebralen Läsionen tritt neben der Lähmung auch eine Störung der Hemmungsmechanismen auf, um so stärker, wenn die Läsion zu einer Zeit einsetzt, wo die Hemmungen noch nicht oder nur wenig ausgebildet sind. Daher bei den angeborenen oder in frühester Jugend entstandenen Diplegien die häufigen Mitbewegungen (*Little'sche Krankheit*). Mitbewegungen steigern sich mit der Stärke der Bewegungsimpulse und beherrschen in einzelnen Fällen das Krankheitsbild völlig (*Athétose double*). Eine Generalisierung von Mitbewegungen hat *Lewandowsky* beschrieben. Von der echten Athetose

unterscheiden sie sich dadurch, dass sie nur bei intendierten Bewegungen auftreten, in der Ruhe fehlen.

Vortragender stellt mehrere Fälle vor, die die Mitbewegungen in verschiedener Form der Ausbildung bis zum stärksten Grade erkennen lassen.

4. Fräulein *Ulrich-Jena*: **Ueber Stäbchenzellen im Zentralnervensystem.**

Stäbchenzellen wurden zuerst von *Nissl* erwähnt 1899. Er fand sie in der Grosshirnrinde in der Schicht der grossen Pyramidenzellen, ferner im Kleinhirn und im Ammonshorn und hielt sie für Abkömmlinge der Gefässwandzellen. *Alzheimer* schloss sich seiner Auffassung an, während *Sträussler* und *Cerletti* sie von der Glia herleiteten. Am zahlreichsten fand man sie bei der progressiven Paralyse und bei der senilen Hirnatrophie. Atypische Formen liessen oft einen Uebergang zwischen Glia und Stäbchenzellen erkennen. Die langgestreckte Form wurde rein mechanisch oder durch Verhältnisse des osmotischen Druckes erklärt. Ihre Funktion ist noch unbekannt, vielleicht dienen sie der Fortschaffung von Abfallsprodukten.

Vortragender hat 62 Fälle der verschiedensten Krankheitsformen untersucht; in 10 Fällen von progressiver Paralyse fanden sich Stäbchenzellen reichlich, besonders in den Zentral- und Occipitalwindungen, und zwar in der Schicht der polymorphen Zellen. Etwas weniger häufig waren sie bei *Lues cerebri*, spärlich bei *Dementia senilis* und Arteriosklerose. Ziemlich zahlreich fanden sie sich in der Umgebung von Hämorrhagien und Erweichungen, desgleichen bei multipler Sklerose, bei Tuberkulose und bei cerebro-spinaler Meningitis. Eine Gruppe für sich bilden die stäbchenförmigen Spinnen- und Gitterzellen. Bezüglich der Herkunft liess sich nachweisen, dass diese bei verschiedenen Krankheiten verschieden ist: teils sind sie mesodermaler, teils ektodermaler Abstammung, bei Meningitis stammten sie sicher aus der Pia, die stäbchenförmigen Gitterzellen sicher aus der Glia. Ihre anatomische Bedeutung: sie können in Zweifelsfällen, wenn sie in typischer Ausbildung gefunden werden, die Diagnose auf ein organisches Hirnleiden der genannten Art stützen. (*Demonstration von Lichtbildern.*)

5. Herr *Niessl v. Mayendorf*-Leipzig: **Ueber sensorische Aphasie ohne Alexie.**

72 jähriger Patient, erkrankt an einer sensorischen Aphasie mit Paraphasie, Logorrhoe, Perseveration, partieller Worttaubheit. Mai 1906 wurde das Schriftverständnis geprüft, und es zeigte sich, dass er Worte, die er frei nicht oder nur gänzlich unverständlich aussprechen konnte, fehlerlos und in richtiger Betonung ablas. Ob er das Gelesene immer verstand, war nicht sicher. Einzelne Buchstaben las er in Jargonaphasie. Dieser Gegensatz zwischen Freisprechen und Lesen ist schon von *Kussmaul* erwähnt, später von *Popoff* (*Neurol. Zentralbl.* 1904). Zur Erklärung des Widerspruchs wäre zu denken an eine Erkrankung des hinteren Teils der ersten linken Schläfenwindung mit Verschonung des Gyrus supramarginalis und angularis. Der Fall weist auf das Vorhandensein einer direkten Verbindung zwischen den Zentren der optischen und der kinästhetischen Wortvorstellungen hin.

Bei der Obduktion fand sich ein Herd, der die erste und zweite linke Schläfenwindung zerstört hatte, nach hinten bis in das untere Scheitelläppchen reichte, auf der Medialseite den Cuneus lädierte. Auf Frontalschnitten zeigte sich, dass der Herd die Sehstrahlung in ihrer ganzen Länge verschont hatte, obgleich er von aussen her dicht bis an dieselbe heranreichte. Einen Parallelfall zu diesem hat *Henneberg* beschrieben. Wir müssen zwei Formen der Alexie annehmen: 1. die assoziative oder akustische, wobei die Patienten besser lesen, als sie sprechen. 2. die projektive oder optische, wenn die Sehstrahlung oder das Sehzentrum selbst zerstört sind und somit die primäre Identifikation unmöglich gemacht ist. Der vorgeführte Fall zeigt, dass der linke Gyrus angularis jedenfalls kein optisches Wortzentrum ist. Vortragender entwickelt an diesem Falle ein „Gesetz der peripheren Einleitungen“. Am leichtesten gehen die Funktionen vonstatten, die von der Peripherie ihren Ausgangspunkt nehmen, schwerer die von anderen Gehirngebieten aus angeregten Funktionen.

7. Herr Binswanger-Jena: Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse.

Vortragender hat in seiner Klinik seit 1½ Jahren alle Kranken nach der Wassermannschen Reaktion untersucht. In 72 pCt. fiel die Reaktion negativ aus, in diesen bestanden auch klinisch keine Zeichen von Syphilis. Im Rest, der positiv ausfiel, konnte Syphilis auch klinisch nachgewiesen werden, in 8 unter 200 Fällen half die Wassermannsche Reaktion die Diagnose stellen. Vortragender schildert speziell 2 Fälle, im ersten handelte es sich um einen 51 jährigen Mann, im 17. Jahre infiziert, im 31. Jahre begannen die ersten Symptome von Paralyse sich zu zeigen, die unter langen Remissionen schliesslich zu völliger Demenz, starken Sprachstörungen, Lichtstarre der Pupillen etc. führte. Die Wassermannsche Reaktion war im Blute und Liquor cerebrospinalis bei wiederholten Prüfungen negativ, ebenso die Phase I der Reaktion von Nonne-Apelt; keine Vermehrung der Lymphozyten im Liquor. — Der zweite Fall betraf einen 40 jährigen Mann, Infektion nicht sicher, 1891 die ersten tabischen Symptome, sehr langsamer Verlauf des Leidens, 1906 die ersten psychischen Defekte, die die Diagnose progressive Paralyse sicherstellten. Es kamen dann paralytische Anfälle, schwere Sprachstörungen hinzu. Patient wurde unrein. Auch hier war die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ, ebenso Phase I der Nonne-Apeltschen Reaktion, keine Lymphozytose. Die Diagnose wurde durch die Obduktion gesichert, die den typischen Hirnbefund der Paralyse ergab.

Eine Erklärung für das Fehlen der Wassermannschen Reaktion in diesen Fällen vermag Vortragender nicht zu geben.

Diskussion.

Herr Willige: Von 450 serologisch untersuchten Fällen der Halleschen Klinik waren 60 sichere Paralysen. Bei diesen war die Wassermannsche Reaktion bis auf 3 Fälle stets positiv, während Phase I und Lymphozytose ausnahmslos nachweisbar waren.

Herr Rehm empfiehlt, in solchen negativen Fällen die Untersuchung mit aktiviertem Serum nach Margarete Stern und Hecht vorzunehmen, auch grössere Dosen von Serum 0,6—0,8 zu verwenden.

Herr Binswanger hat diese Vorsichtsmassregeln auch in seinen Fällen angewandt.

8. Herr Höhl-Chemnitz: Rezidivierende multiple Augenmuskellähmung auf gichtischer Grundlage.

34 jährige Dame, die früher vielfach an gichtischen Perineuritiden und Myositiden, auch an visceraler Gicht lange beobachtet war, erkrankte im März 1909 mit Kopfschmerzen und Doppeltsehen. Nach 3 Wochen war eine linksseitige Ptosis und Lähmung der äusseren Augenmuskeln des Nervus III festzustellen, dazu eine starke gemüthliche Verstimmung. Nach einer Kur in Levico erhebliche Besserung, im Mai desselben Jahres ähnliche Erscheinungen schwächerer Art auf dem rechten Auge, die sich nach 40 Injektionen von Natrium kakodylicum ebenfalls wieder weitgehend besserten. Mai 1910 nach einer Gichtattacke Rückfall, der diesmal auch den rechten Abducens mitbeteiligte. Heilung wiederum durch eine Arsenkur. Diagnostisch wurde wiederholt der Verdacht auf einen Tumor ausgesprochen, der Verlauf drängte aber zu der Annahme, dass hier eine gichtische Endo- und Perineuritis des Nervus III mit Blutungen in die Nervenscheide vorgelegen hat. In der Literatur scheinen solche Fälle bisher nicht erwähnt zu sein.

9. Herr Stadelmann-Dresden: Kinderfehler in Schule und Haus als Frühzeichen der Epilepsie.

In den Kinderfehlern können Anhaltspunkte für die Diagnose einer konstitutionellen Epilepsie gefunden werden. Sie bestehen in erster Linie im erleichterten Ablauf der Affekte: Jähzorn, Eigensinn, Störung der Gefühlstöne. Die Wertungen der Dinge und Ereignisse werden pervers (Quälereien von Tieren und Angehörigen, Freude am Obszönen, zynischer Charakter, Fehlen altruistischer Gefühle). Das Ergebnis kann sowohl Schwererziehbarkeit als auch abnorm leichte Lenkbarkeit sein. Auch hysterische Anlage mit Neigung zu Komödiantentum kann moralische

Minderwertigkeit nach sich ziehen. Die zu starke Intensität der Gefühle bedingt einen Mangel an geistiger Konzentration. So ist unter Umständen Denkfaulheit und Vergesslichkeit zur Frühdiagnose der Epilepsie verwertbar. Bei den Lügen der Kinder sind die durch Absenzen verursachten zu unterscheiden von den hysterischen, die mit Phantastereien zusammenhängen. Auch auffallende Ungeschicklichkeit, Unmanier bei Tische kann unter Umständen auf Absenzen hindeuten.

In der Schule fällt bei solchen Kindern Zerfahrenheit und Faulheit auf. Charakteristisch sind die Schreibhefte der Kinder, die in der Form der Buchstaben und in den inhaltlichen Fehlern (Ausfall von Buchstaben und ganzen Worten) sowie dem zunehmenden Zittern den geistigen Verfall erkennen lassen. Auf vegetativem Gebiete können regellose Darmkatarrhe zur Frühdiagnose verwertet werden. Die Behandlung ist in diesen Stadien dankbarer als später, sie soll aber womöglich anstaltsmässig durchgeführt werden.

Diskussion.

Herr *Schubart*: Es ist fraglich, ob die beobachteten Kinderfehler wirklich schon eine Epilepsie bedeuten. In der Regel kann diese Diagnose erst bei Auftreten echter Krampfanfälle gestellt werden.

Herr v. *Niessl* stimmt demgegenüber dem Vortragenden bei. Die Symptomatologie der Epilepsie kann auf das Vorkommen von Anfällen verzichten. Ein vorbereitendes Symptom ist z. B. auch die kataleptische Starre im halbawachen Zustande nach dem Aufwecken bei Kindern.

Herr *Ganser* fürchtet, dass das Krankheitsbild ins Uferlose verschwimmen würde, wenn aus solchen Charakterzügen allein, wie sie Vortragender geschildert hat, schon auf Epilepsie geschlossen werden sollte.

Herr *Moeli* weist darauf hin, wie schwierig bei derartigen Störungen der Kindheit die Abgrenzung gegen die Imbezillität werden kann.

Herr *Stadelmann* betont, dass er die „Kinderfehler“ nur als Hilfsmittel für die zeitige Diagnose, nicht als die einzigen Merkmale verwendet wissen wollte. Heranzuziehen sind dafür vor allem noch die Stoffwechselstörungen, das früher geschilderte Verhalten der Harnsäure u. ä.

10. Herr *Ganser*-Dresden: **Ueber die Behandlung unruhiger Geisteskranker.**

Bei den unruhigen Geisteskranken hat Vortragender neben der Bettbehandlung das Dauerbad jetzt auch tags und nachts angewandt und davon fast nur Vorteile, nie Nachteile gesehen. Um die Unruhe, die zu Zeiten stärkerer Anhäufung von Kranken sich steigert, zu bekämpfen, ist eine gehörige Verteilung, „Verdünnung“, der Unruhigsten zu beachten. Allerdings sind dafür genügende Räumlichkeiten erforderlich. In einer Anzahl von Fällen hat das Dauerbad indessen nur einen mehr vorbeugenden Wert, setzt die Schädigung herab, ohne wirklich Ruhe herbeizuführen, und die Körperkräfte der Kranken nehmen dabei rasch ab. Für solche Fälle suchte Vortragender nach einer anderen Methode und ging dabei von der Annahme aus, dass viele Psychosen Stoffwechselstörungen sind, bei denen es kein „Austoben“ gibt und bei denen das Körpergewicht trotz sorgfältigster Ernährung sinkt. Die Aufgabe ist in solchen Fällen eine doppelte: 1. Einschränkung der motorischen Leistungen, 2. überreichliche Zufuhr leicht assimilierbarer Nahrung. Bezüglich der ersten Forderung hat *Ganser* seit einiger Zeit das Dauerbad unterbrochen und die Kranken stundenweise in trockene Decken gepackt. Er verteidigt diese Massnahme gegen die Vorwürfe, sie sei eine neue Zwangsmassregel. Die Einpackung darf nur nach ärztlicher Indikation als Ergänzung der Bett- und Badebehandlung und unter steter Kontrolle eines erfahrenen Irrenarztes angewandt werden. Vorher muss für Entleerung von Blase und Darm gesorgt werden, die Mahlzeiten müssen ausserhalb der Packung gereicht werden, bei fieberhafter Wärmestauung muss sie abgebrochen werden. Als Gegenanzeige kommen Herzstörungen, Arteriosklerose, Neigung zu Krampfanfällen in Betracht.

Der zweiten Anzeige entspricht *G.* durch reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten, Zucker, Fett, Butter, Lebertran, Zulagen in der Form der für die Sondernahrung vorgeschriebenen schmackhaften Mischung. Nicht

zu vergessen ist hierbei auch die Sorge für reichlichen Sauerstoff: Die Kranken werden in der Packung möglichst bei jedem Wetter auf den Liegebalkon hinausgetragen. Chemische Schlafmittel sollen stets nur ein Nothelfer sein.

Die Erfolge sind vorläufig eindeutig schwer zu bestimmen, nur lange Beobachtung und Nachprüfung in anderen Anstalten kann über dieselben entscheiden. Die Erfahrungen des Vortragenden sind bisher nur günstige.

Diskussion.

Herr *Hüfler* hat in Chemnitz seit 5 Jahren ähnliche Grundsätze verfolgt und ist seit 1905 nie mehr genötigt gewesen, ein Schlafmittel zu verschreiben. Bei chronischer Manie hat er die trockene Packung, verbunden mit dem Liegen in offener Lufthalle, sehr bewährt gefunden. Der Verzicht auf die Schlafmittel ist ein Punkt, der für die Anstalten auch finanziell sehr ins Gewicht fällt.

11. Herr *Böhmig*-Dresden: **Hörstumme Kinder in einer Familie.**

B. stellt zwei Kinder vor, die aus gesunder Familie stammen, nur eine Schwester der Mutter war vorübergehend geistesgestört. Die Kinder (von 6 und 7 Jahren) haben seit ihrer Geburt niemals einen Ton gesprochen, geben nur bei Affekt einige wenige unartikulierte Laute von sich. Sie hören dabei vollständig scharf, verstehen jede Aufforderung, sind intelligent und körperlich gut entwickelt. Zwei ältere Geschwister leiden an derselben Störung; über das jüngste, erst dreimonatige Kind ist noch nichts auszusagen. Die Störung ist als Hörstummheit oder Alalia idiopathica beschrieben worden. Aetiologisch kam meist Alkoholismus oder Blutsverwandtschaft der Eltern in Betracht. Dass sämtliche Kinder in einer Familie das Leiden haben, scheint bisher nicht beobachtet zu sein, ist jedenfalls sehr selten.

12. Herr *Köster*-Leipzig: **Gibt es eine Neuritis ascendens?**

Vortragender berichtet über eine Anzahl Fälle von Verletzungen der oberen Extremitäten, gefolgt von Störungen, die nur als neuritische gedeutet werden konnten und fast alle in Heilung übergingen. Er bejaht die obige Frage. (Ausf. Veröff. im Neurolog. Zentralbl.)

Diskussion.

Herr *Kühne*: Eine ascendierende Neuritis ist möglich bei infizierten Wunden, doch kann aus der Druckempfindlichkeit allein auf eine solche nicht geschlossen werden. Der *Marinescosche* Fall ist nicht voll beweisend, er wies Rückenmarksveränderungen mehr degenerativer als entzündlicher Art auf. Auch die Fälle des Vortragenden erscheinen ihm nicht ganz zweifelsfrei.

Herr *Hoehl*: Professionelle Neurosen sind sicher oft auf ascendierende Neuritis zurückzuführen. Er sah Verletzungen der Hände bei Strumpfwirkern, die von Muskeldegeneration und Atrophie gefolgt waren und nach Monaten unter Ruhe, Elektrizität etc. heilten. Ein ähnlicher Fall, der früher als Syringomyelie diagnostiziert worden war, stellte sich 5 Jahre später als geheilt vor, war also auch eine Neuritis gewesen.

Herr *Döllken* sah 5 Fälle zweifelloser aufsteigender Neuritis, immer im Ulnarisgebiet, mit ausgesprochener Klauenstellung der Hände. Eine Infektion der Wunde ist zur Entstehung der Neuritis nicht nötig.

Herr *Wiesel* schildert einen Fall, der wie eine Influenza begann mit Rücken-, Kopf- und Gliederschmerzen; nach einigen Tagen stellte sich tobsüchtige Erregung ein, die von Benommenheit gefolgt war und rasch tödlich endete; die Obduktion wies eine ascendierende neuritische Myelitis auf.

Herr *Köster* verwahrt sich dagegen, dass er die Diagnose nur nach dem Symptom des Druckschmerzes gestellt habe; Parästhesien, elektrische Veränderungen, Abmagerung waren stets dabei nachweisbar. Der akut verlaufene *Marinescosche* Fall wies ebenfalls echte myelitische Veränderungen auf.

13. Herr *Willige*-Halle: **Ueber Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material.**

Mitteilungen über 35 mit 606 behandelte Fälle aus der Nervenkllinik in Halle, von denen 21 an progressiver Paralyse, 3 an Taboparalyse, 5 an Lues cerebri, 3 an Tabes litten, einer hatte eine Lues spinalis, bei einem

schwankte die Diagnose zwischen beginnender progressiver Paralyse und Späthebephrenie, bei einem zweiten zwischen Taboparalyse und Tabes mit Psychose. Von den 24 Paralytikern respektive Taboparalytikern hatte einer negative Wassermannreaktion im Blut, aber in der Spinalflüssigkeit stark positive Wassermannsche Reaktion deutlich positive Nonnesche Globulinreaktion und deutliche Lymphozytose. Das gleiche Verhalten der Spinalflüssigkeit wurde übrigens auch bei den anderen eben erwähnten Paralytikern festgestellt. Von den 3 Tabesfällen zeigte der eine fragliche Wassermannreaktion im Blut, aber positiven Ausfall der Reaktion in der Spinalflüssigkeit, die beiden anderen wiesen im Blut und Liquor normales Verhalten auf. Die 5 Fälle von Lues cerebri hatten positive Wassermannsche Reaktion mit Ausnahme von zweien. Bei dem einzigen Fall von Lues spinalis war die Wassermannreaktion positiv.

Die Injektionen wurden meist intragluteal gemacht (24 mal bei 19 verschiedenen Fällen), in letzter Zeit wurde die subkutane Injektion bevorzugt, nur einmal ist die intravenöse Injektion gemacht worden. In 4 Fällen wurden Reinjektionen vorgenommen, bei einem Patienten wurde dreimal injiziert. Die Dosis schwankte zwischen 0,3 und 0,6, in einigen Fällen wurde auch 0,8 und 1,2 injiziert. Die Auflösung des Präparates geschah meistens nach den Angaben von *All-Hoppe*. An unmittelbaren Folgeerscheinungen wurden im wesentlichen dieselben beobachtet, wie sie von den bisherigen Autoren beschrieben sind. Bei den subkutanen Applikationen waren die lokalen Reaktionen seltener und weniger lange dauernd als bei den intramuskulären; auch trat bei dieser Anwendungsart seltener Fieber ein. Störungen seitens der Nieren wurden nicht beobachtet, ebenso wenig Schädigungen des Opticus. Einmal trat ca. 3 Stunden nach der Injektion ein vorübergehender deliranter Zustand auf. Zuweilen wurden Pulsarrhythmien und Extrasystolen beobachtet. Der Einfluss der Injektion auf die Wassermannreaktion war derart, dass die vorher stark positive Reaktion in vielen Fällen nach der Injektion schwächer, beziehungsweise ganz schwach wurde, in 6 Fällen wurde sie völlig negativ, aber nach mehr oder weniger langer Zeit wurde die Reaktion allmählich wieder zunehmend positiv, nur in 4 Fällen ist sie bis jetzt negativ geblieben, davon sind allerdings 2 Fälle erst seit einigen Wochen in Beobachtung. Ueber den weiteren Verlauf kann berichtet werden, dass 17 Fälle nach der Injektion bislang ganz unverändert blieben. In 7 Fällen, von denen einer an Lues cerebri mit Aphasie, die 6 übrigen an Paralyse litten, trat Besserung ein. 3 weitere Fälle von progressiver Paralyse haben sich nach der Injektion so gebessert, dass sie zurzeit nicht mehr der Anstaltsbehandlung bedürfen. Zweimal trat eine Verschlechterung der eigentlichen Erkrankung nach der Injektion ein. 5 Kranke sind inzwischen gestorben, davon 3 infolge der progressiven Paralyse, der 4. nach intravenöser Applikation (über ihn hat *G. Fränkel* in der Münch. med. Wochenschr., 1910, No. 34, berichtet), der 5. an einem diabetischen Coma, welches sich an die Injektion anschloss. Es ergeben sich aus dem bisherigen Material zurzeit die folgenden Schlüsse:

1. Die Wirkung des *Ehrlich-Hataschen* Syphilisheilmittels auf die meta syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems lässt sich noch nicht mit Sicherheit beurteilen.
2. Einige Erfahrungen sprechen für die Möglichkeit, durch *Ehrlich-Hata* bei Paralytikern Besserung zu erzielen oder den Eintritt von Remissionen zu begünstigen.
3. Die Art des zweckmässigsten Vorgehens, ob einmalige Injektion hoher Dosis oder mehrfache schwächere oder schliesslich Kombinationen mit anderen Mitteln, muss durch weitere Versuche festgestellt werden. Nach unserer vorläufigen Ansicht scheinen mehrfache schwächere Dosen den Vorzug zu verdienen.
4. Ein deutlicher regulärer Einfluss des Mittels auf die Wassermannreaktion bei den in Rede stehenden Erkrankungen tritt nicht immer ein. Wenn die Wassermannreaktion nach Einverleibung des Mittels negativ wird, so ist das meist nur vorübergehend der Fall; in ganz geringem Prozentsatz scheint, soweit sich das bislang sagen lässt, die Wassermannreaktion dauernd zu verschwinden. Dieser Einfluss auf die Wassermannreaktion

scheint nicht abhängig zu sein von der Höhe der Dosis. ebensowenig geht die Beeinflussung der Wassermannreaktion Hand in Hand mit den nach der Injektion beobachteten Besserungen und Verschlechterungen der eigentlichen Krankheit.

5. Bei den metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralsystems, einschliesslich der Paralyse, ist die Anwendung von 606 im allgemeinen nicht gefährlicher als bei anderen Krankheiten. Auch die Affektionen des Opticus schliessen die Anwendung wenigstens nicht a priori aus.

6. Die schwere Form des Diabetes ist eine Kontraindikation für 606.

7. Einstweilen können bei der Behandlung der metasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems die bisherigen bewährten Methoden und unter ihnen die alten Arsenpräparate noch nicht aufgegeben werden.

14. Herr Kühne-Kottbus: Die Bedeutung des Schrecks für die Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten.

Es ist noch nicht viel länger als ein Menschenalter her, da befanden wir uns mit unseren Anschauungen über die Ursachen von Nerven- und Geisteskrankheiten noch tief in mittelalterlichen mystischen Vorstellungen.

Unter dem Einflusse der Fortschritte naturwissenschaftlicher Forschung und einer aus den naturwissenschaftlichen Ergebnissen sich aufbauenden einseitig-materialistischen Auffassung des Lebens und aller Lebensvorgänge am Menschen wurde mit diesen mystischen Vorgängen aufgeräumt. Aber es wurde mit eisernen Besen gekehrt und auch das Körnchen Wahrheit vernichtet, das in den früheren Anschauungen enthalten war.

Erst die Fortschritte der Psychiatrie und die Entwicklung der naturwissenschaftlichen Psychologie mit ihren psychophysischen Messmethoden ermöglichten es, aus den früheren mystischen Vorstellungen den gesunden Kern herauszuschälen und die Bedeutung der seelischen Faktoren für die Entstehung von Krankheiten auf das richtige Mass zurückzuführen.

Was lehrt uns die Literatur oder die Erfahrung über die Schreckwirkung?

1. *Dommrich* berichtet von einer jungen Frau, die zusehen musste, wie ihr auf der Strasse spielendes Kind von durchgehenden Pferden überfahren wurde. Sie fiel vor Schreck um, der Körper erholte sich, aber die Intelligenz war geschwunden. In der ersten Zeit schien noch etwas die dunkle Erinnerung ihren umnachteten Geist zu beschäftigen. Sie wickelte ein Tuch zusammen und nahm es in den Arm oder ein Stück Holz, in dem Wahne, es sei ihr Kind.

Die Intelligenz war bald spurlos erloschen und nur das dumpf begreifende Tier übrig geblieben, das gedankenlos in die Welt starrte, begierig ass und trank, ruhig im Schmutz der eigenen Ausleerungen sass und geistlos fortvegetierte.

2. Ein Reisender F. im Alter von etwa 33 Jahren war auf einer Geschäftsreise und hatte eine Reihe von Aufträgen erledigt, ohne dass irgend einem der Leute, die mit ihm zusammengekommen waren, auch nur das geringste Anzeichen von geistiger Erkrankung aufgefallen war. Am Abend desselben Tages fuhr er von Cottbus nach Frankfurt. Kurz vor Frankfurt stiess sein Zug auf einen Güterzug. F. erschrak auf das heftigste, er weiss nicht, wie er in der Aufregung aus dem Wagen gekommen ist, er wartete etwa eine Stunde, bis ein Hilfszug kam, fuhr nach Frankfurt und suchte den Wirt auf, bei dem er regelmässig auf seinen Geschäftsreisen zu sein pflegte. Der Wirt merkte sofort, dass mit F. etwas besonderes passiert sein müsse, er kam ihm anders vor als sonst; er riet ihm ab, seine Tour fortzusetzen, und veranlasste ihn, nach Hause zu fahren. Schon am nächsten Tage kam F., als er auf der Rückreise wieder bei einem bekannten Wirt blieb, diesem geistig nicht klar vor. Auf Veranlassung des Wirtes ging er zum Arzt, und dieser stellte schwere geistige Veränderungen fest. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später konnte ich ausgesprochene Paralyse bei F. finden.

3. Ein in den 50 er Jahren befindlicher Maurer stürzte beim Arbeiten am Schornstein von einem zusammenbrechenden Gerüst ab, blieb aber an einem tieferen Gerüst hängen und fiel hier, ohne sich körperlich beschädigt zu haben, zu Boden. Um nicht von den nachstürzenden Steinen und Balken getroffen zu werden, sprang er sofort auf und lief davon.

16. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

Er zitterte am ganzen Körper. Seit dem Tage bestehen die heftigsten Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen und Gedächtnisstörungen für die kurz vorher zurückliegende Zeit.

4. Ein schon etwas bejahrter Lehrer endlich verlor durch heftigen Schreck beim unvermuteten Anblick einer aus dem Nachbarhause ausbrechenden Feuersäule das Zahlengedächtnis. Er wusste nicht mehr, in welchem Jahre er geboren war, wann er studiert hatte, welches Datum war u. s. w., man mochte ihm dasselbe wiederholen, so oft man wollte.

5. v. Leyden hat ein 16 jähriges Mädchen behandelt, welches über einen nächtlichen Einbruch heftig erschrak, angstvoll die Treppe hinabließ, ausglitt, einige Stufen mit dem Kopf voran auf dem Bauch hinabrutschte, ohne aber sichtbare Verletzungen davonzutragen. Das Bewusstsein blieb ständig erhalten. Sie versah in den nächsten Tagen ihren Dienst weiter, klagte aber über Mattigkeit in den Beinen. Hierzu gesellten sich krampfartige Schmerzen, schliesslich trat allmählich völlige Lähmung aller vier Gliedmassen ein mit Aufhebung aller Empfindungsarten, Harnverhaltung und Unfähigkeit, den Stuhl zu halten.

Bei dem Bericht über diesen Fall erörtert v. Leyden ähnliche Fälle, welche sich bei der Belagerung von Strassburg unter dem Einfluss des Bombardements ereigneten und die nach Jahren tödlich endigten. Bei der Leichenöffnung fanden sich schwere Veränderungen im Rückenmark, wie man sie bei der Rückenmarksentzündung (Myelitis) beobachtet.

Um die Wirkung des Schrecks zu verstehen, müssen wir uns klar werden, welche klinisch wahrnehmbare Erscheinungen ruft der Schreck hervor.

Dommrich schildert bereits im Jahre 1849 die Wirkung des Schrecks in seinem ausgezeichneten Werke „Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittlung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten“ in geradezu klassischer Weise etwa folgendermassen:

„Er gleicht dem einschlagenden Blitze in der Plötzlichkeit des Entstehens, der Kürze seiner Dauer und der Verderblichkeit seiner Wirkungen. Im Bewusstsein tritt eine momentane Leere an Vorstellungen ein und im höchsten Grade gänzlicher Verlust des Bewusstseins. Die Atmungsmuskeln werden momentan zuckend zusammengezogen, dann gelähmt. Die Bewegung des Herzens stockt, Leichenblässe lagert sich über das Gesicht. Die Knie wanken, die gelähmten Muskeln vermögen der Schwere nicht mehr Widerstand zu leisten, der Mensch fällt sinnlos, bewegungslos und bewusstlos zur Erde. Nimmt jetzt die Zentralstelle der Atmung das normale Spiel der von ihr unterhaltenen Bewegungen wieder auf, dann ist die Möglichkeit der Wiederkehr des unversehrten Lebens gegeben. In selteneren Fällen tritt der Tod ein.“

Wir sehen also, der Schreck wirkt auf das Gehirn durch Ausschaltung der ganzen Hirnrinde wie bei der Ohnmacht oder Hirnerschütterung, auf die Atmung und das Herz, d. h. auf alle drei lebenswichtigen Organe bezw. deren Zentren.

Welche pathologischen Vorgänge diesen Erscheinungen zugrunde liegen, zeigen die experimentellen Untersuchungen von Lehmann-Kopenhagen und Berger-Jena.

Berger fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen über die Wirkung des Schrecks auf die Blutzirkulation des Gehirns dahin zusammen: „Ein Schreck geht mit einer fast momentan einsetzenden hochgradigen Zusammenziehung der Hirngefässe einher, wobei das Hirnvolumen vermehrt erscheint. Nach wenigen Sekunden erfolgt eine vollständige Erschlaffung der Hirngefässe und eine Abnahme des Gehirnvolumens.“

Die hochgradige Zusammenziehung der Hirngefässe verursacht Blutleere des Gehirns, in die erschlafften Hirngefässe strömt das Blut in vermehrter Menge und Heftigkeit ein. Aus diesem Verhalten der Hirngefässe erklärte sich eine Reihe der als Begleiterscheinungen des Schrecks beschriebenen Vorgänge.

Wir werden nun verstehen können, warum die Gedankenkette gewissermassen plötzlich abreisst, im Bewusstsein eine Leere von Vorstellungen eintritt, das Gesicht erblasst, Bewusstlosigkeit einsetzt. Die durch die

hochgradige Zusammenziehung der Hirngefäße plötzlich einsetzende Blutleere des Gehirns schaltet für einen Moment die Tätigkeit des Gehirns aus oder setzt sie wenigstens herab. Nur die im obersten Abschnitt des Rückenmarkes liegenden automatisch arbeitenden Zentren der Atmung und Herztätigkeit setzen ihre Arbeit, allerdings häufig in unregelmässigem und verändertem Rhythmus, fort, wenn nicht die Schreckwirkung derart ist, dass auch sie durch Aufhebung der Blutzufuhr ausgeschaltet werden, was dann den Tod zur Folge hat.

Warum wirkt der Schreck bei einem so schwer schädigend, und warum geht er bei anderen, ohne Spur zu hinterlassen, vorüber?

Es muss als feststehende Tatsache angesehen werden, dass bei einem ganz gesunden Menschen mit vollwertigem Nervensystem auch der stärkste Schreck keinen dauernden Schaden hinterlässt. Wenn sich unter dem Einfluss eines überstandenen Schrecks schwere Krankheitserscheinungen entwickeln, so müssen bei dem Betreffenden besonders günstige Verhältnisse vorgelegen haben, welche es ermöglichen, dass gerade die eingetretenen Krankheitserscheinungen sich einstellen konnten. Es muss also eine Veranlagung zu der Erkrankung bestanden haben.

Diese Veranlagung kann angeboren oder erworben sein.

1. Angeboren als neuropathische Veranlagung, insbesondere als individuell verschiedene Schreckhaftigkeit, mit der Neigung, seelische Empfindungen in körperliche Erscheinungen umzuformen wie bei der Hysterie.

2. Erworben durch Syphilis, Alkoholismus, Alterserscheinungen.

Betrachten wir unter diesen Gesichtspunkten die erwähnten Fälle, so ergibt sich, dass die verblödete junge Frau, welche, nach der Krankheitsgeschichte zu urteilen, an Dementia praecox gelitten hat, sich in einem Alter befand, in dem diese Erkrankung infolge der sich noch im Körper abspielenden Umwälzungen aufzutreten pflegt.

Der Paralytiker hat, wenn es sich auch nicht mit Sicherheit nachweisen liess (die Wassermannsche Reaktion gab es damals noch nicht), doch höchstwahrscheinlich vor Jahren sich syphilitisch angesteckt.

Der abgestürzte Maurer und der bejahrte Lehrer befanden sich in einem Alter, in welchem die Schlagadern schon verhärtet sind. Die von beiden dargebotenen Störungen unmittelbar nach dem Schreck sind Erscheinungen, wie sie sich auch bei hochgradiger Schlagaderwandverhärtung allmählich ausbilden. Das plötzliche und auffallend starke Eintreten dieser Erscheinungen ist darauf zurückzuführen, dass die Ausgleichsvorrichtungen des Hirns, welche den Eintritt der durch die Schlagaderwandverhärtung gesetzten Blutumlaufshemmnisse hintanhaltend, durch die plötzlich eintretende Ueberflutung des Gehirns mit Blut vernichtet werden.

Die Entstehung der geistigen Veränderungen bei der Frau, dem Reisenden und dem bejahrten Lehrer unter der Einwirkung des Schreckes, hat man sich wahrscheinlich so zu denken, dass die Ganglienzellen, von deren Unversehrtheit unser Geistesleben abhängt, zur Zeit des Eintritts des Schrecks bereits verändert waren, und zwar bei dem Paralytiker wohl durch früher überstandene Syphilis, bei der in den Jugend- und Entwicklungsjahren auftretenden, mit Verblödung einhergehenden Geistesstörung, der sogenannten Dementia praecox, wie sie die Frau bot, wahrscheinlich durch Stoffwechselstörungen im Körperhaushalt, bei dem alten Lehrer durch die im Laufe der Jahre eingetretene Abnutzung. Diese schon geschädigten Ganglienzellen hätten aber, wenn kein Schreck eingetreten wäre, diese Schädigung in den ersten beiden Fällen vielleicht überwunden, im letzten Falle noch eine Reihe von Jahren ertragen.

Die im Beginn des Schrecks plötzlich einsetzende Blutleere im Gehirn, welche für die fein empfindlichen Ganglienzellen eine schwere Ernährungsstörung bedeutet, gibt ihnen den Rest; der doppelten Schädigung halten sie nicht stand. Sie gehen zugrunde, und zwar, je nach der Art der ersten Schädigung, in verschiedener Weise, d. h. es tritt im ersten Falle die progressive Paralyse, im zweiten Falle das Jugendirresein mit Verblödung, im dritten der Altersschwachsinn ein.

Was die Rückenmarkserkrankungen nach Schreck betrifft, so wissen wir ja, dass der Schreck durch Vermittlung der Hirnrinde auf den Sym-

pathicus einwirkt, dass der Sympathicus mit Rückenmarksnerven in Verbindung steht und dadurch auch einen Einfluss auf die Rückenmarksgefäße ausüben kann.

Wir wissen, dass das Brustmark eine verhältnismässig dürftige Gefässversorgung hat und dass Verschluss oder Verengung dieser Gefäße durch Gefässkrampf infolge des Schrecks leicht zu Erweichungsherden im Rückenmark führt, namentlich der weissen Masse des Rückenmarkes, weil dieselbe von Gefässen mit besonders kleinem Kaliber versorgt wird.

(Autoreferat.)

15. Herr Schob-Dresden: Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Gross- und Kleinhirnrinde; paralyseähnliches Krankheitsbild.

Bei einem 26 jährigen Herrn, ohne luetische Anamnese, entwickelte sich nach kurzen Prodromalsymptomen ein paralyseartiges Krankheitsbild: geringe linksseitige Facialisparese, Beben der Gesichtsmuskulatur, ohnmachtartige Anfälle, ausgeprägte paralytische Sprech- und Schreibstörung; psychisch zunächst Depression, später Erregtheit mit lebhaften Halluzinationen; während des weiteren Verlaufes nach mehrfachen Remissionen tiefe Verblödung. Tod nach 15 jähriger Krankheitsdauer. Bei der Sektion findet sich eine eigenartige, annähernd symmetrisch über beide Hemisphären verteilte, ausgedehnte Atrophie zahlreicher Hirnwindungen und des Kleinhirns. Die erkrankten Windungen erscheinen an der Oberfläche runzlig und höckerig und lassen auf dem Querschnitt und der Rinde zahlreiche Cysten erkennen. Ausgedehnte Arteriosklerose der grossen Hirnarterien und namentlich der Pialarterien. Mikroskopisch in der Rinde dreierlei Herde:

1. Meist keilförmige, fächerige Cysten, deren Basis nach der freien Oberfläche gerichtet ist, gegen den Arachnoidealraum abgeschlossen durch die glös verdickte Randschicht, rings von meist glösem Narbengewebe umgeben. Jüngere Cysten mit Körnchenzellen gefüllt.

2. Narbige Herde: an der glös entarteten Randschicht ziehen Narbenzüge nach den tieferen Rindenschichten: in ihrem Bereich Zellausfall.

3. Meist kleinere zirkumskripte Ausfallherde in den Ganglienzellschichten.

Aehnliche cystische und narbige Herde in den Kleinhirnwindungen. Von den Arterien der Pia und auch der Hirnrinde zahlreiche Aeste verengt oder völlig obliteriert; die Entstehung des obliterierenden Gewebes ist teilweise auf endarteriitische Wucherung, teils auf organisatorische Prozesse im Anschluss an Erweichungen zurückzuführen. Aeltere und frischere Veränderungen.

Vortragender vergleicht die Befunde mit anderen arteriosklerotisch bedingten Rindenerkrankungen, namentlich mit dem Etat vermoulu *Pierre Maries*. Aetiologisch ist zuerst an Lues zu denken; doch nicht sicher; einmal ist bei dem gleichzeitigen Befunde älterer und frischerer endokarditischer Veränderungen die Möglichkeit einer andersartigen infektiösen Schädlichkeit zuzugeben, zweitens fehlen alle sonstigen für Lues sprechenden pathologischen Veränderungen. Demonstration. (Autoreferat.)

16. Herr Rehm-Dösen: Das manisch-depressive Irresein als Krankheitseinheit.

Vortragender geht auf die jüngste *Entwicklung* des manisch-depressiven Irreseins, welche eine *wenig befriedigende* sei, ein. Bei der Betrachtung funktioneller Psychosen sei das Hauptgewicht auf die *Symp'omatologie* zu legen; die Prognose und die Konstitution kommen in zweiter Linie. Auf eine befriedigende Aetiologie sei in absehbarer Zeit nicht zu rechnen. Neben den bekannten Symptomen müsse man den manisch-depressiven Charakter, eine *spezifische Konstitution*, besonders betonen. Auf dieser erwache neben den verschiedenen Formen des manisch-depressiven Irreseins die konstitutionelle Erregung und Verstimmung, ferner die Zykllothymie. Mit Wellenbewegungen seien die Stimmungsschwankungen zu vergleichen, auch die „konträre Affektreaktion“ lasse sich damit theoretisch erklären. Vortragender bekennt sich zu dem Entstehen von *Schwächeständen* als möglichem Ausgang der Erkrankung — traumartige Ver-

wirtheitszustände ohne Affektabschwächung. Die psychologischen Zustände seien von der Konstitution und deren Steigerung abzutrennen; eine scharfe Grenze bestehe nicht. — Als *Verlaufsformen* schält Vortragender eine *katalonische* und eine *delirante* heraus, fernerhin eine Form mit starker Beimischung *hysterischer* bzw. psychogener Bestandteile und einer, bei welcher *Zwangsvorstellungen* eine Hauptrolle spielen. Neben unterschiedenen symptomatologischen Momenten seien Verschiedenheiten im Verlaufe zu konstatieren. — Bei gewissen Fällen von *Lues cerebri* könne es bei gegebener Disposition zu einer *Kombination* mit manisch-depressivem Irresein kommen. Eine *Kombination* mit *Arteriosklerose* des *Gehirns* sei in der Involution nicht selten. Abzutrennen vom manisch-depressivem Irresein seien gewisse *Involutionen* (depressionen („Melancholie“ und depressiver Wahnsinn), denen gewisse symptomatologische Eigentümlichkeiten — dieselben werden aufgeführt — zukommen. (Autoreferat.)

Tagesgeschichtliches.

Karl Pelman, 1889 bis 1904 Professor der Psychiatrie in Bonn, hat am 10. August 1910 in der Stille sein 50jähriges Doktorjubiläum gefeiert. Mit der Gesamtheit der deutschen Psychiater beglückwünschen auch wir den Jubilar, dem namentlich die forensische und soziale Psychiatrie zahlreiche wertvolle Arbeiten und Anregungen verdankt.

Am 6. Dezember 1910 starb Dr. *Robert Binswanger* in Konstanz, der Leiter der weitbekannten Heilanstalt Bellevue. Sein Sohn wird die Leitung der Anstalt übernehmen.

F. Raymond †.

Die französische Neurologie trauert wieder über den Tod eines ihrer hervorragendsten Vertreter. *Fulgence Raymond*, geboren 1844, war einer der begabtesten Schüler von *Vulpian* und *Charcot*. Seine neuropathologischen Hauptwerke behandeln die Hemichorea, die Lokalisation des motorischen Trigemini-, Facialis- und Hypoglossuskerns, die Muskelatrophien und die „*Tabes spasmodique*“. In dem Werk „*Névroses et idées fixes, obsessions et psychasthénie*“, welches er gemeinschaftlich mit *Pierre Janet* verfasste, hat er auch die Psychiatrie wesentlich gefördert. Die *Charcotsche* Klinik, welche er seit 1894 leitete, hat unter seiner Leitung ihren alten Ruf bewahrt. Auch in Deutschland wird sein Andenken lebendig bleiben.

E. v. Leyden †.

Auch die deutsche Neurologie hat einen schweren Verlust zu beklagen. *E. v. Leyden* ist am 5. Oktober 1910 nach längerer Krankheit gestorben. Er ist mit *Westphal* und *Charcot* der Schöpfer der modernen Lehre von den Rückenmarkskrankheiten. Namentlich das Krankheitsbild der *Tabes* verdankt *Leyden* seine wissenschaftliche Ausgestaltung. Der Begriff der sensorischen Ataxie im klinischen Sinn ist erst von *Leyden* klar begründet worden. Nicht weniger gross sind seine Verdienste um die Begründung der Lehre von der Polyneuritis. Dazu kommen zahlreiche Einzelarbeiten, die fast das gesamte Gebiet der Neuropathologie umfassen. Sein letztes grosses neuropathologisches Werk war die 2. Auflage der Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata im Jahre 1902 (zusammen mit *Goldscheider*). Sein unermüdliches Eintreten für die diätetisch-physikalische Therapie hat auch die Behandlung der Nervenkrankheiten vielfach günstig beeinflusst.

Anzeigen.

Bromglidine

neues Brom-Pflanzeneiweiß-Präparat. Reizloses, von Nebenwirkungen freies Sedativum von höchster Wirksamkeit. Angenehmer Ersatz für Bromkali. Ermöglicht, lange Bromkuren durchzuführen, ohne daß Nebenwirkungen auftreten. Indic.: Nervenkrankheiten, besonders Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie, nervöse Angstzustände, Neuralgie, Chorea, Kopfschmerzen, durch Neurasthenie hervorgerufene Schlaflosigkeit, leichte neurasthen. Erscheinungen wie Mattigkeit, Schwindel. Rp. Tabl. Bromglidin. Originalpackung. :: Dos.: mehrmals tägl. 1-2 Tabl. :: Jede Tablette enthält 0,05 g an Pflanzeneiweiß gebundenes Br. :: Preis: 1 Originalröhrchen 25 Tabl. M. 2.-. Literatur u. Proben kostenfrei. Chemische Fabr. Dr. Volkmar Klopfer, Dresden-Leubnitz.

Godeshöhe

Dr. Bernards Kuranstalten
für Nerven- u. Gemütsleidende

Entwöhnungskuren

Grosser Park und Garten.
Prospekte frei. Telefon 31.
Godesberg am Rhein.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ☞

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke. ☞ ☞ ☞ ☞ ☞



Brom=Validol

1,0 Natr. bromat. — 0,1 Magnes. usta — 5 Tropfen Validol.

Besitzt die beruhigende Baldrianwirkung des Validols in verstärktem Masse.

Indiziert bei

nervöser Ueberreiztheit durch Berufsarbeit,

ausserdem gegen

hysterische Zustände beim Beginn des **Klimakteriums.**

Ausstellung unserer Fabrikate im **Kaiserin-Friedrich-Hause**, Berlin NW. 6,
Luisenplatz 2-4.

Literatur: Dr. Schwarsenski: „Therapeut. Monatshefte“ 1908. November.

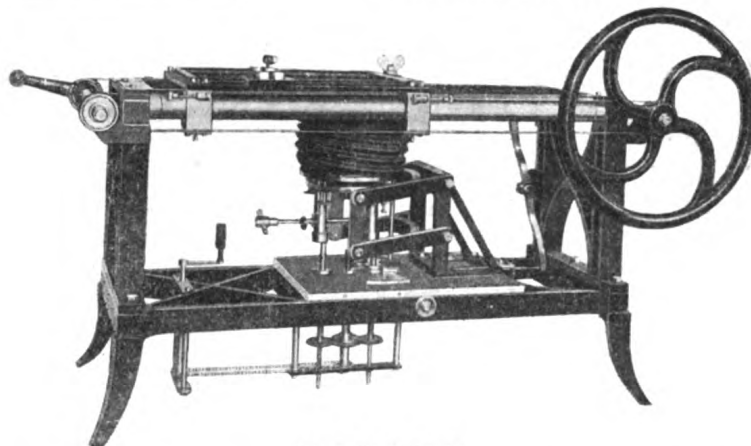
Muster nebst Literatur stehen den Herren Aerzten zur Verfügung.

Bei der Bestellung wolle man sich auf Anzeige No. 36 beziehen.

F. Sartorius,

Vereinigt- Werkstätten f. wissenschaftliche Instrumente
von F. Sartorius, A. Becker u. Ludwig Tesdorpf

Göttingen (Hann.)



No. 6 für Celloidin

Abteilung III: Aug. Becker's Mikrotome und Nebenapparate

Gehirn-Mikrotome

von bis jetzt unerreichter Leistung von 14 μ unter Flüssigkeit

**Schnitte bis zu 210 \times 210 mm unter Flüssigkeit — Neueste Gefrier-
mikrotome D. R. G. M. — Preislisten (deutsch, englisch und französisch)
gratis und franko — Vertreter an allen grösseren Plätzen im In- und Auslande.**

Eleptin

Tabletten gegen **Epilepsie** und schwere
Nervenleiden, Hysterie, Neurasthenie,
Chorea, Migräne, Krämpfe, Erregungs-
zustände.

Zusammensetzung ist den Packungen auf-
gedruckt. 3 mal täglich 2 Tabletten in Wasser.
Glas mit ca. 100 Tabl. à 1 g **M. 4,50.**



Versuchsmaterial gratis. Aerztl. Begutachtungen stehen zu Diensten.

**Laboratorium für Therapie, G. m. b. H.
Dresden-A.**

**Kathreiners Malzkaffee
Frei von Reizstoffen**

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.
Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 63.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Strassburg i. E.
[Direktor: Prof. Wollenberg.])

Ueber Pigmenterythrozytose der Cerebrospinalflüssigkeit.

Von

Dr. HEILIG.

Fall 1. S., 37 jähriger Metalldreher. Infektion und Potus negiert. Seit dem 15. Lebensjahr auf dem linken Auge blind. Diese Erblindung soll sich sehr rasch ausgebildet haben. Anfang 1907 Erkrankung mit immer häufiger auftretenden Kopfschmerzen und allmählich zunehmender Schwäche in den Beinen. Einmal Erbrechen. Gelegentlich Schwindelgefühl und Parästhesien in den Extremitäten.

Vom 12. XII. 1907 bis 10. I. 1908 Aufenthalt in der Klinik. Befund: Linke Pupille lichtstarr. Konsensuelle Reaktion erhalten. Rechts normale Reaktion. Augenhintergrund: rechts ausgesprochene Papillitis, links Opticusatrophie. Bei Konvergenz ausgesprochene Internusschwäche links. Geringe Unsicherheit in beiden oberen Extremitäten, insbesondere rechts. Patellarreflexe etwas gesteigert.

Bei einer Nachuntersuchung am 2. III. 1908 fanden sich dieselben Symptome, doch ausserdem ein mässiger Spasmus im rechten Arm und eine Differenz in der Intensität der Sehnenreflexe, die auf der rechten Körperseite lebhafter waren als auf der linken. Die Diagnose wurde damals auf Tumor cerebri gestellt.

Wir sahen dann den Patienten bis Januar 1910 nicht wieder.

Am 24. I. 1910 wurde er wieder aufgenommen und gab an, dass er seit September 1909 mehrfache Anfälle gehabt habe: Arme und Beine krampften sich zusammen und würden steif. Nie Bewusstseinsverlust. Ausserdem häufig starke Kopfschmerzen, sowie dauernd Steifigkeit und Schwäche in den Beinen. Bei der Untersuchung fand sich: ausgesprochene Spasmen in den unteren Extremitäten, weniger in den oberen. Rumpfmuskulatur gespannt. Bauchdeckenreflexe fehlen fast immer. Patellarreflexe sehr gesteigert, rechts mehr als links. Fussklonus rechts. Kein Babinski. Intentionstremor in den oberen Extremitäten, besonders rechts. Sensibilität und Lagegefühl intakt. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Augenhintergrund: auch rechts beginnende Atrophie, doch noch Neuritis mit Stauung. Psychisch nichts Besonderes.

Die jetzt vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen höchst eigentümlichen Befund: der klare Liquor floss unter enorm gesteigertem Druck aus, und der Eiweissgehalt war etwas erhöht. Im mikroskopischen Bilde aber fand sich neben einer geringen Vermehrung der Lymphocyten viel altes Blutpigment in Schollen. Die *Wassermannsche* Reaktion fiel im Blut und Liquor negativ aus.

Nach dem Gesamtbild, das der Fall bot, war die Diagnose eines wachsenden Tumors der linken Grosshirnhemisphäre am wahrscheinlichsten. Schwer hierzu in Beziehung zu setzen war die sehr weit zurückliegende Erblindung links. Auch der mikroskopische Befund des Liquors konnte nur registriert werden. Dem weiteren Krankheitsverlauf sind folgende Daten als wesentlich zu entnehmen:

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXIX. Heft 2.

7

29. I. Geringer Nystagmus beim Blick nach rechts. Bei Drehung nach rechts enormer sekundärer Nystagmus nach links von 25" Dauer. bei Drehung nach links aber ein sekundärer Nystagmus nach rechts und links, und zwar rotierend und horizontal, von 50—55" Dauer. Linke Cornea und Sklera entschieden weniger empfindlich als die rechte. Geringe Adiokokinese im linken Arm. Anfall: Pat. erbleicht, hält Arme und Beine steif. Kein Bewusstseinsverlust. Keine Zuckungen. Rechte Pupille reagiert. Rechts Babinski, links nicht sicher. Pat. lässt Urin unter sich.

Februar. Zeitweise Inkontinenz für Urin und Stuhl. Oefter Anfälle wie der beschriebene.

23. III. Beginnende spastische Kontraktur der Beine. Auch Patellar-klonus. Häufig Kopfschmerzen in der Stirn. Zeitweise Weinkrämpfe.

27. IV. Babinski auch links. Inkontinenz.

23. V. Gelegentlich Verkennung der Umgebung. Weinkrämpfe. Abnahme der Merkfähigkeit. Keine Anfälle in letzter Zeit. Starker Nystagmus beim Blick nach rechts.

15. VI. Psychische Erscheinungen zurückgetreten. Geringer Decubitus.

In den nächsten Monaten Befund dauernd unverändert.

16. X. Mehrfache Anfälle tonischen Streckkrampfes des ganzen Körpers bei völlig erhaltenem Sensorium.

17. X. 1 Uhr morgens Exitus.

Sektionsbefund (Dr. Tilp): „An der Innenfläche des Schädeldaches, besonders aber an der Schädelbasis viele mohnkorn- bis halberbsengrosse Grübchen, die sogen. Hirnhernien entsprechen. Zahlreichste solche in den mittleren und vorderen Schädelgruben. Die Dura gespannt. Venen der Dura, insbesondere die Venae meningae mediae sowie die Venen der Pia strotzend mit Blut gefüllt. In den Sinus durae matris reichliches dunkles, flüssiges Blut. Die linke Hälfte der Dura von der Hirnoberfläche sehr schwer abzuziehen, indem dieselbe mit dem Grosshirn stellenweise verwachsen erscheint. Diese Verwachsung bedingt durch Tumoren, die essentiell mit der Innenfläche der Dura zusammenhängen und die Gehirnmasse verdrängt haben, indem sie ein tiefes Bett in derselben einnehmen. Beim Versuch, die Dura abzulösen, heben sich diese Tumoren aus ihren Nischen im Gehirn heraus. Der grösste dieser Tumoren wölbt sich an der Konvexität der linken Grosshirnhemisphäre vor, und nimmt daselbst das obere Ende der hinteren Zentralwindung sowie den Lobulus parietalis superior ein in einem Ausmasse von etwa 12 qcm. Er sitzt in einer tiefen Grube des Gehirns. Die umgebende Hirnmasse ist weich und ödematös. Der Tumor misst in frontaler Richtung $3\frac{1}{2}$, in vertikaler Richtung 3 und in sagittaler Richtung 4 cm. ist von ziemlich derber Konsistenz, deutlich abgegrenzt, von blassgrau-gelblich-roter Farbe und ganz feinkörniger Schnittfläche. In der unmittelbaren Nachbarschaft dieses Tumors nach vorn mehrere kleinere solche, deren einer Kirschgrösse, ein anderer Pfefferkorngrösse besitzt. In der linken Sylvischen Spalte, dem unteren Ende der Zentralwindungen entsprechend, findet sich ein etwa 4 ccm grosser, ähnlicher, von der Dura ausgegangener Neoplasma-knoten. Ein auf 6 ccm zu schätzender Neoplasma-knoten im Bereich der medialen Hälfte des Gyrus orbitalis sinister, und auch den Bulbus und Tractus olfactorius daselbst vollständig betreffend. Die Hypophyse ohne Besonderheit. Auch im Bereich der rechten Grosshirnhemisphäre in der Nähe der Scheitellkante kleinere durale Geschwülste derselben Natur. Der Plexus chorioideus dexter und sinister tumorförmig in der Gegend des Glomus angeschwollen; diese Anschwellung links etwa 2, rechts $1\frac{1}{2}$ ccm gross. Auf dem Durchschnitt zeigt sich daselbst eine graurötliche Gewebssmasse. Am linken kleinen Keilbeinflügel, an der Lamina cribrosa des Siebbeins und an der dazwischen gelegenen Partie der Pars orbitalis ossis frontalis sinistri eine bis $\frac{1}{2}$ cm dicke diffuse Ausbreitung der Tumormasse an der Innenfläche der Pachymeninx wahrzunehmen. Die Brücke durch Druck der vergrösserten linken Grosshirnhemisphäre leicht asymmetrisch. Das Kleinhirn in Form von Zapfen neben der Medulla oblongata in den Wirbelkanal hineingedrängt. Hirnventrikel etwas weiter, mit klarem Serum gefüllt. Ependym zart.

Mikroskopisch zeigt ein Schnitt von einem kleineren Tumor der Dura die Struktur eines Psammoms mit sehr reichlichen Psammomkörnern.“

Fall 2. Frau R., 63 jährig, am 15. VII. 1910 aufgenommen, Mutter von 6 gesunden Kindern, früher nie ernstlich krank, bekam vor 11 Monaten immer heftiger werdende ausstrahlende Schmerzen und Brennen im Rücken. Nach einem Monat trat Gefühllosigkeit und Empfindung des Eingeschlafenseins im rechten Bein hinzu. Vor 6 Monaten Auftreten motorischer Schwäche und Steifheit beiderseits. Seit 5 Monaten auch Parästhesien im linken Bein. Seitdem dauernd bettlägerig. Teilweise Inkontinenz. Der objektive Befund war bei der Aufnahme folgender: Schlecht genährte Frau. In der rechten Glutäalgegend handtellergrosser Decubitus. Herzbefund regelrecht. Ueber der Lunge reichliche bronchitische Geräusche. Urin ohne Besonderheit. An den oberen Extremitäten neurologisch nichts Besonderes. Bauchdeckenreflexe fehlen. Bauchmuskulatur gespannt. Die Kniee werden gebeugt gehalten. Aktive Bewegungen der Beine fast unmöglich. Bei jedem Versuch einer passiven Bewegung tonischer Krampf der Beugemuskulatur, rechts mehr als links. Füsse dauernd in Equinovarusstellung. Die Muskulatur, besonders die der Unterschenkel, ist ziemlich atrophisch, links mehr als rechts. Elektrische Reaktion normal. Patellarreflexe sehr gesteigert. Bei Prüfung des Patellarklonus kontrahiert sich beiderseits der Quadriceps sofort tonisch. Beiderseits Fussklonus, doch wegen der beginnenden Kontraktur der Beugemuskulatur nur selten erhältlich. Beiderseits *Babinskisches* Phänomen. Oppenheim nur rechts erhältlich, desgleichen nur rechts *Strümpells* Tibialisphänomen. Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie an den unteren Extremitäten und am Rumpf, hinaufreichend vorn bis zum unteren Rand der 4. Rippe, hinten bis zum Dornfortsatz des 5. Brustwirbels. Zonenförmige Hyperästhesie oberhalb dieser Grenzen nicht sicher nachzuweisen. Hirnnerven ohne Besonderheit, doch starker Tremor der Zunge.

Unter Berücksichtigung des Beginns der Erkrankung mit allmählich zunehmenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern und des charakteristischen progressiven Verlaufs wurde die Diagnose auf einen das Rückenmark in Höhe des 2. bis 3. Dorsalsegmentes komprimierenden Tumor gestellt. Dabei war nach den genauen anamnestischen Angaben der Frau (zuerst Gefühllosigkeit im rechten Bein, dann motorische Störungen, schliesslich Übergreifen der Parästhesien auf das linke Bein und endlich Inkontinenz) anzunehmen, dass anfangs eine *Brown-Séquard'sche* Halbseitenläsion bestanden hatte, und zwar bei linksseitigem Sitz des Tumors, bis dessen Anwachsen zum Bild der Querschnittläsion führte. Verwies schon der Beginn der Erkrankung mit sensiblen Reizerscheinungen auf die Nähe der hinteren Wurzeln als den Ausgangspunkt des Prozesses, so bestärkte das anfängliche Bestehen von Parästhesien auf der gekreuzten Seite und das erst hieran sich anschliessende Auftreten von motorischen Störungen die Vorstellung, dass der Tumor, auf den Rückenmarksquerschnitt projiziert, seinen Hauptsitz im hinteren linken Quadranten haben müsse. Die Differenzen im motorischen Befund der unteren Extremitäten bei der Aufnahme deuteten ebenfalls darauf, dass auch von den Pyramidenseitensträngen die linken weit länger geschädigt waren als die rechten, ja dass vielleicht links sogar die vorderen Wurzeln in gewissem Grade in Mitleidenschaft gezogen waren: die spastischen Symptome waren rechts noch stärker ausgesprochen als links, dafür aber links die Atrophie stärker, wenn auch Entartungsreaktion fehlte.

Von einer Operation wurde im Einverständnis mit dem Chirurgen zunächst wegen des Decubitus abgesehen. 4 Tage nach der Aufnahme wurde am 19. VII. 1910 die *Lumbalpunktion* vorgenommen. Der Liquor floss unter stark erhöhtem Druck aus, war fast bernsteingelb und gerann sehr schnell an der Luft: innerhalb weniger Minuten war er bereits teilweise zu einer gelatinösen Masse erstarrt. Im mikroskopischen Bilde fanden sich Erythrozyten in enormer Menge und sehr reichliches altes Blutpigment. Die Lymphozyten waren nicht vermehrt. Die *Wassermannsche* Reaktion des Liquor zeigte auffallenderweise eine geringe Hemmung, die des Blutes aber vollständige Hämolyse.

Nachdem im Dauerbade der Decubitus fast völlig geheilt war, wurde die Kranke am 12. VIII. 1910 zwecks Operation auf die chirurgische Klinik verlegt, starb jedoch dort am 21. VIII. 1910 an hypostatischer Pneumonie.

Die am nächsten Tage vorgenommene Sektion (Dr. *Tilp*) bestätigte die klinische Diagnose in allen Einzelheiten. Das Protokoll über den Rückenmarksbefund lautete: „In der Höhe des 2. Dorsalsegmentes auf der linken Seite hochgradige Kompression des Rückenmarks durch einen fast kugelförmigen, 2 cm grossen Tumor, der von der Innenfläche der Dura an einer 1 cm grossen Stelle ausgeht und hier sehr innig mit der Dura zusammenhängt. Der Zusammenhang mit dem imprimierten Rückenmark nur lose. An Querschnitten des Rückenmarks über und unter der Tumorstelle am frischen Präparate keine Degeneration zu sehen. Mikroskopisch: Psammom mit reichlichen geschichteten Körnern.“

Fall 3. M., 39 jähriger Ackerer, am 17. VIII. 1910 aufgenommen. Von erblicher Belastung, speziell Tuberkulose, in der Familie nichts bekannt. Erkrankung vor 7 Monaten mit Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die von einem besonders heftig schmerzenden Zentrum etwa 2 Finger breit links von der Wirbelsäule nach dem Bauch und beiden Beinen zu ausstrahlten und allmählich an Intensität und Ausbreitungsgebiet zunahmen. Nach und nach entwickelte sich eine Schwäche in den Beinen, so dass Pat. sich nur noch mühsam bewegen konnte. 5 Tage vor der Aufnahme stellte sich eine plötzliche Lähmung der beiden Beine ein. Seit etwa derselben Zeit musste Pat. bei Stuhlgang und Urinieren stark pressen. Ausserdem bestanden in beiden Beinen Parästhesien. Für Potus, Lues und Trauma keine Anhaltspunkte.

Objektiver Befund: Die Wirbelsäule zeigt im Bereich etwa des 3. bis 5. Brustwirbels einen ausgesprochenen Gibbus. Nirgends Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze. Ueber den Lungen rechts vorn unten und seitlich 3 Finger breite, fast absolute Dämpfung, sonst nichts Besonderes. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex fehlen. Spastische Paraplegie der Beine. Spasmen links mehr als rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, doch links mehr als rechts. Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Beiderseits Babinski, am deutlichsten links. Geringe Atrophie der Beinmuskulatur, links etwas mehr ausgesprochen. Keine Entartungsreaktion. Hypalgesie und Thermhypästhesie unterhalb einer Linie, die hinten durch den Dornfortsatz des 12. Brustwirbels, vorn zwischen mittlerem und oberem Drittel der Xiphoid-Nabellinie hindurchgeht. Die Berührungsempfindlichkeit zeigt in diesem Gebiete keine sicheren Störungen. Lagegefühl im Hallux beiderseits erloschen, im Fussgelenk rechts erhalten, links schwer gestört. Nervensystem im übrigen ohne Besonderheit. Auch psychisch keine Abweichungen von der Norm.

20. VIII. Lumbalpunktion: Die Flüssigkeit ist etwas trübe, leicht gelblich gefärbt. Der Eiweissgehalt ist vermehrt. Im mikroskopischen Bilde sehr viel altes Blutpigment sowie einige Erythrozyten. Geringe Vermehrung der Lymphozyten. *Wassermannsche* Reaktion des Liquor negativ ebenso wie die des Blutes.

23. VIII. Röntgenaufnahme der Wirbelsäule (Dr. *Diellen*): Das Röntgenbild zeigt in Höhe des 6.—8. Brustwirbels einen sehr scharf umgrenzten Schatten von der Grösse eines Hühnereies, dessen Hauptachse horizontal gelagert ist. Der Schatten reicht nach links weiter über die Medianlinie hinaus als nach rechts. Die Wirbelsäule erscheint an dieser

Stelle nach rechts skoliotisch, die Wirbelkörper sind verschmälert und in ihren Umrissen verwaschen, im Zentrum des genannten Schattens bis zur Unkenntlichkeit. Auf dem Schirm erkennt man, dass das den Schatten verursachende Gebilde höchst wahrscheinlich den Wirbelkörpern angehört. Man sieht ausserdem am unteren äusseren Rand der rechten Lunge einen keilförmigen Schatten, dessen schmalste Basis ihr Verwachsen sein mit dem Zwerchfell durch Auf- und Niedersteigen bei der Atmung anzeigt.

Da an der Stelle des letztgenannten Schattens die Perkussion der Lunge Dämpfung ergeben hatte, wurde eine Probepunktion vorgenommen. Diese liess missfarbenen Eiter gewinnen, der makroskopisch den Eindruck von tuberkulösem machte. Leider unterblieb eine mikroskopische Untersuchung.

Die anfänglich gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines von der Wirbelsäule ausgehenden Tumors, wofür die auffallend scharfe Begrenzung des das Rückenmark komprimierenden Gebildes auf der Röntgenplatte zu sprechen schien, wurde im Hinblick auf das höchst verdächtige Empyem und den doch fraglos vorhandenen Gibbus der Wirbelsäule, der noch dazu ziemlich dicht oberhalb des Krankheitsherdes lag, fallen gelassen und die Diagnose auf tuberkulöse Wirbelcaries mit Senkungsabszess gestellt. Da nach chirurgischem Urteil (Dr. *Gulicke*) ein operativer Eingriff bei der Ausdehnung des Prozesses wenig Aussichten bot, wurde die Extensionsbehandlung der Wirbelsäule in *Glissonscher* Schlinge auf der chirurgischen Klinik eingeleitet und später bei uns fortgesetzt. Dem weiteren Krankheitsverlauf entnehme ich kurz folgende Daten:

8. X. Auch die Berührungsempfindlichkeit der Haut ist in dem betroffenen Gebiete stark herabgesetzt. Befund sonst unverändert.

14. X. Röntgenaufnahme ergibt dasselbe Bild wie am 23. VIII.

21. X. Entlassung. Zuvor nahm ich jedoch noch einmal eine Lumbalpunktion vor, die folgenden eigentümlichen Befund ergab: Unter stark erhöhtem Druck fliessen zunächst 1—2 ccm klaren Liquors ab. Plötzlich beginnt dieser, ohne dass die Punktionsnadel bewegt worden wäre, serösblutig zu werden. Es fliessen etwa 4 ccm solcher blutigen Flüssigkeit ab. Dann wird der Liquor wieder etwas klarer, bleibt jedoch noch gelblich, ohne wieder ganz so klar zu werden wie am Anfang der Punktion. Der Druck sinkt während der Punktion nur unwesentlich. Nachdem etwa 10 ccm abgeflossen sind, wird die Punktion unterbrochen. Der abgelassene Liquor war, seinem auffallenden Verhalten entsprechend, in drei getrennten Gläschen aufgefangen worden. Alle drei Proben zeigten eine geringe Erhöhung des Eiweissgehaltes und im mikroskopischen Bilde eine unwesentliche Vermehrung der Lymphozyten. In der makroskopisch ganz klaren Probe I waren gleichwohl sehr zahlreiche Erythrozyten vorhanden, in noch grösserer Menge (40—50 im Gesichtsfeld) in Probe III, während Probe II rein hämorrhagisch war. Polynukleäre Leukozyten fanden sich in keiner Probe, dagegen in allen dreien, auch in der ersten, altes Blutpigment, stellenweise ziemlich reichlich. Eine Untersuchung auf Tuberkelbazillen nach dem *Zahnschen* Anreicherungsverfahren (Dr. *Zahn*) ergab ein negatives Resultat.

Fall 4. R., 48 jähriger Mann. 3 gesunde Kinder. 1 Abort der Frau. 1888 Lues. Keine intensiven Kuren. Sonst immer gesund. Vor 8 Jahren Occipitalneuralgie. Spezifische Behandlung. Vor 7 Jahren Augenmuskelerkrankung: Doppelsehen und Ptosis. Angeblich völlige Heilung. Vor 2 Jahren Erstickungsanfälle und Husten. Wieder vollständige Heilung. Bis Juli 1910 ohne Beschwerden und ohne Behandlung. Juli 1910 Kalomeleinspritzung. 14 Tage später Facialislähmung, Ohrensausen. Schwerhörigkeit rechts. Keine apoplektiformen Anfälle. Keine Kopfschmerzen. Kalomeleinspritzung.

26. VIII. 1910. Hörstörung links.

1. IX. Facialislähmung links.

2. IX. Stärkere Sprach- und Schluckstörung.

4. IX. Aufnahme in die Klinik: Kein Fieber. Augenhintergrund normal. Puls 70—100. Keine Doppelbilder. Linke Pupille reagiert träge auf Lichteinfall und Konvergenz, rechte etwas besser. Blickbewegungen frei. Beim Blick nach rechts geringer Nystagmus. Kalorischer Nystagmus fehlt rechts und links. Kein Erbrechen, kein Schwindelgefühl. Doppelseitige periphere Facialislähmung. Obere Aeste ohne Spur von Beweglichkeit. Augenschluss unmöglich. Bellsches Phänomen vorhanden. Faradische und galvanische indirekte Erregbarkeit aufgehoben. Galvanische direkte Erregbarkeit vorhanden. Träge Zuckung. A. S. Z. = K. S. Z. Hochgradige Gehörstörung rechts und links. Zunge stark belegt, in der Beweglichkeit etwas eingeschränkt. Geringe fibrilläre Zuckungen. Parese des Gaumensegels, namentlich rechts. Starke Schluckstörung. Anarthrische Sprachstörung. Keine Aphasie. Händedruck rechts etwas schwächer als links, sonst keine Symptome von Parese. Gang ungestört. Keine Gleichgewichtsstörung. Keine Zwangslagen und Zwangsbewegungen. Reflexe an den Beinen regelrecht. Kein Klonus, kein Babinski. Sensibilität intakt. Urin spärlich, konzentriert; Spur Albumen, kein Zucker. Blasen- und Mastdarmfunktionen nicht gestört.

Lumbalpunktion: Geringer Druck. Ganz klare Flüssigkeit. Sehr stark vermehrter Eiweissgehalt. Enorme Lymphozytose, kleine Zellen mit wenig Protoplasma, grosse Zellen mit grossem Protoplasmahof, welcher bei vielen Blutpigment einschliesst. Die Wassermannsche Reaktion war weder im Liquor noch im Blut auszuführen, da bereits vor Zusatz des Antigens Hemmung auftrat. Injektion von 0,5 Salvarsan.

5. IX. Geringe Schmerzen im Genick. Abends Doppelbilder beim Blick nach rechts.

6. IX. Nachts Anfall von ziemlich starker motorischer Unruhe mit auf 130 Schläge gesteigertem Puls, beschleunigter Atmung, Rötung des Gesichtes und Bewusstlosigkeit.

7. IX. Tagsüber besser. Gegen Abend unter zunehmender Benommenheit Exitus.

Klinische Diagnose: Gummöse Meningitis der Hirnbasis.

Sektionsbefund (Dr. Tulp): „Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach gewöhnlich beschaffen, von mittlerer Dicke. 50 cm im Horizontallumfang messend. Die Bulbi olfactorii verdickt, weich zerfliessend, von schmutzig-grauroter Farbe. Die Nervi optici gewöhnlich beschaffen. Am Stiel der Hypophysis eine weiche, graubräunliche Infiltration der inneren Meningen. Oculomotorius und Abducens beiderseits nicht verändert. Der intrakranielle Teil des Nervus trigeminus dexter et sinister, trochlearis, acusticus und facialis d. et sin., glossopharyngeus, vagus und accessorius dexter eingehüllt von einer sulzigen, schmutzig-graubräunlichen, zerfliessenden Masse, in welcher die betreffenden Nerven kaum noch zu erkennen sind. Diese setzt sich auch anscheinend längs der Nerven noch in die Foramina der betreffenden Nerven fort, wie dies besonders an der Lamina cribrosa des Siebbeins, an der Durchtrittsstelle der Nervi trigemini, sowie an den Meatus auditorii interni dexter et sinister zu erkennen ist. Diese schmutzig-graubräunliche zerfliessende Gewebsmasse lässt Pons, Pyramiden und Oliven frei, desgleichen die Nervi hypoglossi und den linken Nervus accessorius. Sie breitet sich rechts an der Unterfläche des Kleinhirns aus und hängt hier mit der Dura der rechten hinteren Schädelgrube zusammen, so dass beim Herausheben der rechten Kleinhirnhemisphäre ein Teil derselben an der Innenfläche der Dura haften bleibt. An der Oberfläche dieser die inneren Meningen und anscheinend auch die Kleinhirns substanz betreffenden erweichten Massen finden sich frischere blutige Streifen. Im Bereich der Unterfläche des rechten und linken Hinterhauptlappens finden sich, durch die inneren Meningen durchschimmernd, graubräunliche, etwa hanfkorn- bis linsengrosse Herde, die, wie ein Einschnitt zeigt, der Hirnrinde angehören. An der Konvexität der linken Grosshirnhemisphäre im Bereich des unteren

Abschnitts der vorderen Zentralwindung findet sich ein grösserer solcher Herd, an der Oberfläche etwa 1 qcm gross, der in der Tiefe frische Blutung erkennen lässt.

Die inneren Meningen getrübt, verdickt; besonders an den Berührungsflächen der Stirnlappen sowie im Bereich der Schläfenlappen miteinander verwachsen. Die basalen Arterien durchgängig, zartwandig, bis auf etwas Klaffen der Carotides internae.

Die übrigen Organe wurden nicht seziert. Auch das Rückenmark durfte nicht herausgenommen werden.

Am 30. XI. 1910 wurde das Grosshirn in zahlreiche Horizontalschnitte, das Kleinhirn durch einen Frontalschnitt zerlegt. Hierbei zeigten sich an verschiedenen Stellen Neoplasma-knoten, und zwar in der Rinde und im Mark der beiden Grosshirnhemisphären; ferner auch an der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, mit ausgedehnter Zerstörung der Rinde des Kleinhirns. Vielfach erscheinen diese Tumoren auch in den inneren Meningen entwickelt, und zwar stellenweise in Form kleinster Infiltrate. Die Aftermasse allenthalben von braunschwarzer Farbe.

Mikroskopisch erwiesen sich die Tumoren als Endotheliome der inneren Meningen.

Pathologisch-anatomische Diagnose Endothelioma multiplex meningum internarum et cerebri.“

Fall 5. Diesen Fall habe ich selbst nicht gesehen. Herr Professor *Rosenfeld* hat ihn mir liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt und die folgenden Notizen über Vorgeschichte und Verlauf gegeben, wofür ich auch an dieser Stelle bestens danke.

„Herr C., 38 jähriger Fabrikdirektor. 1 gesundes Kind. Keine Aborte der Frau. Vor 10 Jahrenluetische Infektion. Behandlung hat stattgefunden. Im übrigen war Pat. stets gesund.

August 1910 plötzlich Aufreten von Impotenz durch Ausbleiben jeglicher Erektion. Der konsultierte Chirurg findet keine organischen Veränderungen. Es bestehen keine Neuralgien, keine Blasen- und Mastdarmstörungen, überhaupt sonst keine Beschwerden. Da indessen die Impotenz sich nicht bessert, gewinnt der Verdacht einer nervösen Erkrankung an Boden.

12. IX. 1910. Neurologische Untersuchung: Pupillen normal, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund intakt. Rechter unterer Facialisast leicht paretisch. Zunge gerade, ohne Zittern. Sprache o. B., besonders keine paralytische Störung. Obere Extremitäten o. B. Bauchdeckenreflexe lebhaft, symmetrisch. Patellar- und Achillesreflexe enorm gesteigert. Beiderseits *Gowers*sches Phänomen. Beiderseits Fussklonus und Babinski. Keine Hypertonie der Muskulatur. Keine Parese. Gang spastisch-ataktisch. Blase und Mastdarm in Ordnung, nur leichte Obstipation. Sensibilität und Lagegefühl intakt. Keine trophischen Störungen.

Psychisch nicht Besonderes.

Lumbalpunktion: Liquor unter etwas erhöhtem Druck, völlig klar. Eiweissgehalt vermehrt. Im mikroskopischen Bilde reichliche mononukleäre Lymphocyten, keine Leukozyten, keine Erythrozyten, reichlich altes Pigment in Schollen ausserhalb der Zellen. *Wassermann*sche Reaktion in Liquor und Blut negativ.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Lues cerebrospinalis.

8 Tage später Injektion von 0,6 Salvarsan, die gut vertragen wird. Zurzeit soll subjektive Besserung der Gangstörung bestehen.

Fall 6. B., 36 jähriger Bahnwärter. 2 gesunde Kinder. Keine Aborte der Frau. Früher stets gesund. Potus, Lues, Nikotinmissbrauch verneint.

2.—20. V. 1910 wegen Hepatitis interstitialis, für die keine alkoholische oder infektiöse Ursache zu ermitteln war, im hiesigen Spital (Abteilung Prof. *Cahn*) behandelt. Eine genauere Diagnose wurde damals nicht gestellt. Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen:

Pat. hatte dauernd Fieber zwischen 37 und 38,2°. Die *Morose* Reaktion fiel negativ aus, auf 2 mg Alttuberkulin trat kein Temperaturan-

stieg auf. Seit der Entlassung litt Pat. häufig an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Ausserdem nahm die Sehkraft ab.

Aufgenommen den 18. X. 1910 in die psychiatrische Klinik.

Befund: Herz, Lungen, Urin o. B. Blutdruck 150 mm Hg (*Riva-Rocci*). Keine periphere Arteriosklerose. Mikroskopische Blutuntersuchung ergibt normale Verhältnisse. Leber und Milz nicht vergrössert. In beiden Leisten-gegenenden harte, unempfindliche, rosenkranzähnliche Drüsengruppen. Reflexe an den Armen lebhaft. Geringer statischer und Intentionstremor der Finger. Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden. Keine Paresen an den Beinen. Gang schwankend, breitspurig, cerebellar. Romberg positiv. Patellar- und Achillesreflexe sehr gesteigert. Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Kein Babinski. Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Lagegefühl ebenso. Pupillen etwas verzogen, eng. Lichtreflex wenig ausgiebig, nicht sehr prompt, besonders links. Bindehaut- und Hornhautreflex beiderseits vorhanden, symmetrisch. Facialis, Zunge o. B. Sprache intakt. Psychisch nichts Besonderes. Untersuchung der Augen durch die hiesige Augenklinik: „Schwere Iritis serosa mit eigenartigen, ringförmig angeordneten Präcipitaten. Der Augenhintergrund ist nur zum Teil und verschwommen sichtbar und scheint nicht pathologisch verändert.“

19. X. Lumbalpunktion: Druck erhöht, Liquor klar. Eiweissgehalt nicht vermehrt. Im mikroskopischen Bilde keine Lymphozytose, dagegen sehr reichliche Erythrozyten und hie und da altes Blutpigment.

Wassermannsche Reaktion des Liquors und des Blutes negativ.

25. X. Röntgenuntersuchung der Lungen ergibt keine sicheren Anhaltspunkte für Tuberkulose. *Pirquetsche* Reaktion fällt negativ aus. (Hiesige medizinische Poliklinik.)

Die Iritis serosa konnte nur auf syphilitischer oder tuberkulöser Basis entstanden sein. Für Tuberkulose sprach bei dem Kranken eigentlich nichts, für Lues konnte man die charakteristischen Drüsen in inguine und die unklare Lebererkrankung im Frühjahr, bei der keine auf Tuberkulose deutenden Befunde sich erheben liessen, verwerten. Da ausserdem das zeitliche Zusammenfallen des Auftretens der Iritis und der nervösen Erkrankung auf eine gemeinsame Aetiologie deutete, so wurde — trotz negativer *Wassermannscher* Reaktion — die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer chronisch-entzündlichen Affektion der Meningen vorzugsweise in den hinteren Schädelgruben aufluetischer Basis gestellt und eine antiluetische Kur eingeleitet. Diese brachte nach Jodkali und 20 Inunctionen eine wesentliche Besserung der nervösen Symptome:

22. XI. Armreflexe noch gesteigert. Leichter statischer, kein Intentionstremor der Finger. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Kein Fussklonus mehr. Kein Babinski. Gang noch etwas breitspurig. Keine Ataxie. Kein Romberg.

Die Iritis hatte sich jedoch nach dem Urteil der hiesigen Augenklinik wesentlich verschlimmert. Es wurde daher die Hg-Kur auf dortseitigen Rat abgebrochen und eine Tuberkulinkur eingeleitet, deren Durchführung Herr Professor *Hertel* zu übernehmen die Güte hatte. Vor Beginn dieser Kur war die Sehschärfe rechts $S = 5/15$, links Fingerzählen in 2 m.

26. und 28. XI. Auf zweimalige diagnostische Injektion von 0,0005 und 0,001 Alttuberkulin Koch jedesmal deutliche Reaktion: Temperaturanstieg bis $37,6^{\circ}$.

30. XI.—12. XII. Sechs Injektionen von T-R., beginnend mit 1/100 mg und steigend bis $1/10$ mg.

12. XII. Präzipitate der Hornhaut beiderseits im Rückgange. Rechts $S = \frac{5}{10}$ partiell, links $S = \frac{5}{15}$ glatt.

Die am 6. XII. nochmals vorgenommene Lumbalpunktion ergab: Stark erhöhter Druck. Liquor klar. Eiweissgehalt nicht vermehrt. Mikroskopisch: Deutliche mononukleäre Lymphozytose. Keine Erythrozyten. Reichlich altes Pigment. Wassermannsche Reaktion des Liquors wieder negativ.

Neurologischer Befund zurzeit noch wie am 22. XI.

Nach dem mitgeteilten Verlauf ist wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass wenigstens die Iritis tuberkulöser Natur ist. Was die Hirnaffektion betrifft, so sind wir hinsichtlich der Aetiologie unter diesen Umständen bis jetzt nur zu einem Non liquet gekommen. Die bei der zweiten Punktion gefundene Lymphozytose könnte ja auch auf tuberkulösen Prozessen beruhen. Auf der anderen Seite war der Erfolg der antiluetischen Kur bei den Hirnsymptomen doch höchst augenfällig¹⁾.

Fall 7. W., 24 jährige Fabrikarbeiterin. Aufgenommen den 21. IX. 1910. Bereits am 9. V. 1908 war Pat. in unsere Poliklinik gekommen, da sie über Zittern in den Händen, namentlich in der linken, sowie über Parästhesien im linken Arm und Bein klagte. Die Untersuchung ergab damals: Beiderseits Opticusatrophie. Starker Nystagmus horizontalis. Facialisparesie links. Ataxie der Extremitäten, namentlich der linken. Starker Tremor, namentlich der linken Hand. Bauchdeckenreflex rechts vorhanden, links fehlend. Patellarreflexe gesteigert. Romberg angedeutet. Gang unsicher. Diagnose: wahrscheinlich Sclerosis multiplex.

Vor 8 Tagen erkrankte Patientin, die wir seit Mai 1908 nicht wieder gesehen hatten, plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, und zwar im Anschluss an einen Sturz rücklings auf eine Badewanne. Am nächsten Tag Schmerzen im Nacken, die nach dem Schädeldach ausstrahlten. Drehen und Beugen des Kopfes sehr schmerzhaft. Später Ohrensausen, Schwindelgefühl, mehrfaches Erbrechen. Dieser Zustand wechselte an Intensität der Erscheinungen. Bei der Aufnahme nur heftige Kopfschmerzen. Lues negiert.

Befund: Kleine, grazile Person. Sehnenreflexe an den Armen sehr lebhaft. Bauchdeckenreflex rechts vorhanden, links fehlend. Patellar- und Achillesreflex beiderseits enorm gesteigert. Beiderseits Patellar- und Fussklonus, links noch mehr als rechts. Kein Babinski. Gang nicht gestört. Wirbelsäule im Bereich des 5. Hals- bis 3. Brustwirbels enorm empfindlich auf Druck sowie bei Bewegungen des Kopfes. Pupillen weit, gleich. Die rechte reagiert träge und wenig ausgiebig auf Licht, die linke besser. Prompt und ausgiebig ist beiderseits die konsensuelle Reaktion. Augenbewegungen intakt. Beim Blick geradeaus Nystagmus, der sich beim Blick nach rechts noch verstärkt. Cornealreflex beiderseits schwach. Temporale Abblassung der Papillen. Facialisinnervation rechts mehr als links. Zunge weicht etwas nach links ab. Gaumen o. B. Sensibilität und Sprache intakt. Psychisch nichts Besonderes.

25. IX. Röntgenaufnahme der Hals- und der obersten Brustwirbelsäule ergibt keine Besonderheiten.

3. X. Zeitweise Erbrechen, meist nur wenig, unabhängig von den Mahlzeiten.

10. X. Beschwerden im Nacken und lokale Druckschmerzhaftigkeit weniger. Häufig Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen. Anisokorie.

¹⁾ Der Pat. stellte sich mir während der Drucklegung dieser Arbeit noch einmal vor, am 7. I. 11: Die Präzipitate waren völlig verschwunden, die Sehschärfe beiderseits fast normal. Neurologisch bot er nichts Krankhaftes mehr.

17. X. Gelegentlich einer Venaepunctio Anfall von Bewusstseinstörung mit klonisch-tonischem Krampf der rechten Seite. Dauer ca. 2 Minuten. Pupillen weit und reaktionslos.

Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Geringe Erhöhung des Eiweissgehaltes. Keine Lymphozytose. Einige Erythrozyten.

Wassermannsche Reaktion im Liquor und Blut negativ.

21. X. Fast täglich Erbrechen und Schwindel.

24. X. Untersuchung in der Universitäts-Augenklinik: „Beiderseits Atrophia n. optici (temporale Hälften) wie nach schwerer retrobulbärer Neuritis opt. Visus r. Handbewegungen, links Finger in 2 m gezählt. Links Farben nicht erkannt. Beiderseits absolute Pupillenstarre. Horizontaler Nystagmus. Pat. bekam während der Untersuchung einen eigenartigen Krampf mit weiten Pupillen, trotz Lichteinfalls. Danach starker Schwindel.“

25. X. Facialis rechts schwächer als links. Zunge weicht nach rechts ab. Taumeliger, cerebellarer Gang. Pat. fällt nach links. Starker Intentionstremor, besonders links, dazu Adiadokokinese.

1. XI. Viel Schmerzen im Genick, die nach beiden Achseln zu ausstrahlen.

8. XI. Lichtreflex beiderseits ganz gering vorhanden, aber träge. Leichte Benommenheit. Zeitlich unorientiert. Ohruntersuchung (Dr. *Heimendinger*) ergibt nichts Pathologisches.

11. XI. Nystagmus beim Blick geradeaus geringer, sehr stark beim Blick nach links. Beim Blick nach rechts deutliche Internusschwäche links (linker Bulbus bleibt zurück). Cornealreflex links schwächer als rechts. Linke Mundfalte steht etwas tiefer als die rechte. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Babinski links deutlich, rechts nicht sicher. Pat. fällt beim Gehen stets nach links.

Lumbalpunktion: Stark erhöhter Druck. Im mikroskopischen Bilde zahlreiche Erythrozyten und altes Pigment. *Wassermann* wieder negativ, ebenso im Blute.

13. XI. Druckschmerzhaftigkeit des 6. und 7. Halswirbels noch immer sehr deutlich.

25. XI. Beiderseits totale Opticusatrophie und Amaurose. Heftige Schmerzen bei geringen Bewegungen des Kopfes. Sensibilität an linker Stirnseite und Wange herabgesetzt. Cornealreflex beiderseits erhalten. Facialisdifferenzen nicht mehr nachzuweisen. Bauchdeckenreflex links fehlend. Spastisch-ataktischer Gang. Enorm gesteigerte Patellarreflexe. Beiderseits Fussklonus. Links Babinski.

1. XII. Von den Angehörigen abgeholt.

Nach diesem Befund und Verlauf konnte die Diagnose auf Tumor cerebri mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Offen blieb indessen die Frage, ob es sich bei der Multiplizität der Symptome und ihrem hin und wieder wechselnden Auftreten nicht um multiple Tumoren handeln könnte.

Bei den im Vorstehenden mitgeteilten Fällen handelt es sich um Krankheitsbilder sehr verschiedener Art; sie weisen jedoch einen auffallend ähnlichen Liquorbefund auf. In gewisser Hinsicht besondere Verhältnisse bieten auch hierin Fall 2 und 4, worauf noch näher einzugehen sein wird. Der Übersicht wegen stelle ich zunächst noch einmal kurz die Fälle nach Diagnose und Befund des Liquors zusammen:

| Diagnose | Datum | Befund des Liquor cerebrospinalis | | | |
|---|-------------------|-----------------------------------|---|------------------------|---|
| | | Druck | Aussehen | Eiweiss- gehalt | mikroskopisch |
| 1. Psammomata multipl. cia durae matris cerebri et plexus chorioidei utri- usque (obduziert) | 24. I. 1910 | enorm erhöht | klar | vermehrt | Geringe Vermehrung der Lymphozyten. Viel altes Blutpigment in Schollen. |
| 2. Psammoma durae matris medullae (ob- duziert) | 19. VII. 1910 | erhöht | fast bern- steingelb. ge- rinnt sehr schnell | — | Reichlich Erythrozyten. In Mengen Blutpigment. Sonst o. B. |
| 3. Tuberkulöse Wirbel- caries mit Senkungs- abszess | 20. VIII. 1910 | etwas erhöht | etwas trübe, leicht gelb- lich | vermehrt | Geringe Vermehrung der Lymphozyten, Erythro- zyten. Sehr viel altes Blutpigment. |
| | 21. X. 1910 | stark erhöht | I. klar, II. gelblich- blutig, III. gelb- lich trüb | etwas vermehrt | Kaum Vermehrung der Lymphozyten. Erythrozyten in I reich- lich, in III sehr reichlich, II hämorrhagisch. In allen 3 Proben Pig- ment. |
| 4. Endothelioma multi- plex mening. intern. et cerebri (obduziert) | 4. IX. 1910 | kaum erhöht | klar | sehr stark vermehrt | Enorme Lymphozytose. Keine Erythrozyten. Pigment intrazellulär. |
| 5. Lues cerebrospinalis (?) | 12. IX. 1910 | erhöht | klar | vermehrt | Ausgesprochene Lympho- zytose. Keine Erythro- zyten. Reichlich altes Pigment in Schollen. |
| 6. Meningitis chronica circumscr. cerebelli (Lues ? Tuberkulose ?) | 19. X. 1910 | erhöht | klar | nicht ver- mehrt | Reichlich Erythrozyten. Hie und da altes Pigment Sonst o. B. |
| | 6. XII. 1910 | stark erhöht | klar | nicht vermehrt | Deutliche Lympho- zytose. Keine Erythro- zyten. Reichlich altes Pigment. |
| 7. Tumor cerebri (multipel ?) | 17. X. 1910 | nicht erhöht | klar | gering vermehrt | Erythrozyten. Sonst o. B. |
| | 11. XI. 1910 | stark erhöht | klar | | Reichlich Erythrozyten. Altes Pigment. Sonst o. B. |

Ein naheliegender Einwand gegen diese Befunde wäre der, dass die Blutbeimengung bei der Punktion an sich hervorgerufen würde, also in ihr eine artefizielle Verunreinigung zu sehen sei. Darauf ist zu erwidern, dass erstens damit die Anwesenheit von Pigment nicht erklärt wäre. Zweitens fehlte in all den anderen zahlreichen, von uns punktierten Fällen, die klinisch einen teilweise ganz

ähnlichen Verlauf wie die obigen sieben boten, Blut und Pigment. Endlich pflegen wir zur möglichsten Vermeidung artefizieller Befunde im Liquor die zuerst abfliessenden 2 bis 3 ccm zur mikroskopischen Untersuchung nicht zu verwenden, sondern zur *Wassermannschen* Reaktion. Dass das gefundene Pigment Blutpigment war, dafür spricht neben dem gelbbraunen Aussehen sein Vorkommen zusammen mit Erythrozyten.

Die vorstehenden Beobachtungen sind nun nichts Neues. Schon eine Anzahl französischer Autoren hat in manchen Fällen einen sanguinolenten Liquor gefunden. Ich führe am Schluss der Arbeit einige an. Es handelt sich jedoch dabei meist um Erkrankungen oder Schädigungen des Zentralnervensystems, bei denen die Herkunft des Blutes im Liquor sofort auf der Hand lag, so vor allem bei traumatischen Ursachen (*Bencer* 5, *Lamy* 14, u. a.). Eine eigentümliche Färbung des Liquors (Xanthochromie) ist ebenfalls bereits beschrieben worden, neuerdings von *Klieneberger* (11 u. 12), mit dessen Fällen mein Fall 2 grosse Ähnlichkeit hat (ich komme noch darauf zu sprechen), früher schon von *Tedeschi* (21), *Cestan et Ravaut* (7) und *Rindfleisch* (18). Die Abgrenzung der in Frage stehenden Fälle zu einer besonderen Gruppe auf Grund des Verhaltens der Cerebrospinalflüssigkeit und gleichzeitig auf pathologisch-anatomischer Grundlage steht jedoch bisher noch aus. Ich glaube, dass meine 7 Fälle den Weg zu diesem Ziel andeuten.

Wie die mitgeteilten Krankengeschichten zeigen, bieten sie im klinischen Verlauf nicht mehr Berührungspunkte untereinander als Erkrankungen des Zentralnervensystems überhaupt. Das allen gemeinsame und für den Liquorbefund ursächlich bedeutsame Moment scheint mir darin zu suchen zu sein, dass es sich bei ihnen durchweg um *primär von den Meningen und zwar in erster Linie von der Dura ausgehende Affektionen* handelt, bezw. um solche, die durch Übergreifen auf die Menigen indirekt die nervöse Substanz in Mitleidenschaft ziehen¹⁾. Zunächst kommen dabei wohl nur Neubildungen und chronisch-entzündliche Prozesse in Betracht. Im Gegensatz hierzu findet sich bei derartigen Erkrankungen, die vom nervösen oder Stützgewebe des Cerebrum und der Medulla selbst ausgehen, niemals Blut oder Pigment. Zum Vergleich gebe ich in kurzer Übersicht einige solche Fälle, die bei uns in letzter Zeit lumbalpunktiert wurden:

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Auch in der Literatur finden sich bei intrazerebralem bezw. intramedullärem Tumor nirgends Angaben über Blut oder Blutderivate im Liquor, sondern dieser bot entweder ein normales Bild (*Abadie* 1, *Babinski et Nageotte* 3, *Sicard* 20), oder es wurde — wie in unseren Fällen a. und c. — Vermehrung der Lymphozyten beob-

¹⁾ Für Fall 7 wurde dies aus dem mikroskopischen Befund der Lumbalflüssigkeit in Analogie mit Fall 1—6 geschlossen (vergl. weiter unten).

| Diagnose | Datum | Befund des Liquor cerebrospinalis | | | |
|--|-------------------|-----------------------------------|----------|--------------------|--|
| | | Druck | Aussehen | Eiweiss- gehalt | mikroskopisch |
| a) Tumor cerebri | 2. XI. 1909 | — | — | — | Deutliche Lymphozytose |
| b) Tumor hypophyseos | 14. IV. 1910 | erhöht | klar | nicht vermehrt | o. B. |
| c) Glioma hemisphaeres dextr. cerebri et poli- encephalitis hämorrh. sup. (obduziert) | 20. IV. 1910 | kaum erhöht | klar | vermehrt | Geringe Vermehrung der Lymphozyten. |
| d) Multiple Erweichungs- herde in der linken untern Frontalwindung und im Pons | 13. V. 1910 | nicht erhöht | klar | nicht vermehrt | o. B. |
| e) Tumor cerebri (vordere Vierhügel. Kleinhirn- Brückenwinkel ?) | 31. V. 1910 | etwas erhöht | klar | etwas vermehrt | o. B. |
| f) „Status epilepticus“ ¹⁾ (obduziert) | 28. VIII. 1910 | stark erhöht | klar | kaum vermehrt | Geringe Vermehrung der Lymphozyten |

achtet, bei Tumor von *Henkel* (10), *Achard et Laubry* (2) u. a., bei Abszess von *Rehm* (17). Es würde zu weit führen, wollte ich zum Vergleich die ausführlichen Krankengeschichten der obigen Fälle mit intrazerebralen Affektionen mitteilen. Es sei nur erwähnt, dass z. B. bei Fall c., der 3 Tage ante exitum in unsere Klinik kam, in vivo lediglich die Diagnose eines rechtsseitigen Tumors gestellt werden konnte, sei es nun, dass er im Inneren der Hemisphäre seinen Sitz habe oder in der Rinde, oder dass er von den Meningen aus in die Rinde sich eingegraben habe. Dasselbe gilt von dem Fall 1 der ersten Tabelle, der im Endstadium klinisch ganz ähnlich verlief: auch hier mussten bis zur Sektion diese Fragen offen bleiben. Erst die Sektion zeigte, dass es sich bei 1 um Meningentumoren, bei c. um ein intrazerebrales Gliom gehandelt hatte. Nur der Liquorbefund hätte — nach der hier vorgetragenen Auffassung — schon zu Lebzeiten einen ausschlaggebenden Hinweis in der gedachten Richtung bieten können: hier eine geringe Lymphozytose ohne sonstige auffällige Bestandteile, dort ausserdem Zerfallsprodukte von Blut in Gestalt von reichlichem Pigment.

Von den meningealen Affektionen und Erkrankungen scheinen nun für den besprochenen Liquorbefund zunächst die akut-entzündlichen auszuscheiden, so die Meningitis purulenta, die cere-

¹⁾ Verlieft unter tumorartigen Erscheinungen. Sektion gab keine Aufklärung. Mikroskopische Untersuchung des Gehirns steht noch aus.

brospinalis epidemica. Wenigstens konnten wir in einigen derartigen Fällen des letzten Jahres nie Blut oder Pigment in der Lumbalflüssigkeit nachweisen¹⁾. In Betracht kommen anscheinend nur solche Erkrankungen der Meningen, welche mit chronisch-entzündlichen Prozessen oder Neubildungen einhergehen. Was zunächst die Tumoren betrifft, so ist es verständlich, dass durch den Reiz einer sich entwickelnden Neubildung der Dura eine reaktive Hyperämie in der Umgebung hervorgerufen wird. Das Präparat von Fall 2 (Tumor durae matris medullae) zeigt gehärtet sehr schön einen den scharf begrenzten Tumor ringförmig umgebenden Bezirk, in dem die Gefässe sehr reichlich entwickelt und prall gefüllt sind. Hinzu kommt die durch den wachsenden Tumor bedingte Stauung der umgebenden Gefässe. Beim Rückenmark wird nicht allein der Druck der Flüssigkeit im Duralsack gesteigert, sondern es wird auch, je nach Lage und Ausdehnung des Tumors, der Abfluss der zwischen den beiden Duralblättern sich ausbreitenden Plexus venosi interni gehindert werden. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse, der reaktiven Hyperämie und unter Umständen Entzündung einerseits, der Stauung andererseits, lässt sich verstehen, unter welchen Bedingungen Blut in den Liquor austreten kann, sei es per diapedesin oder durch gelegentliches Platzen kleiner Gefässe.

Dort, wo ein wachsender Tumor naturgemäss bald merkliche Raumbeschränkung bedingt, nämlich im Rückgratkanal, können nun noch dadurch besondere Verhältnisse Platz greifen, dass der Liquor cerebrospinalis durch den Tumor in zwei nur noch wenig oder gar nicht untereinander kommunizierende und infolgedessen stagnierende Abschnitte getrennt wird. *Klieneberger* (12) hat neuerdings 4 derartige Fälle mitgeteilt. Es handelt sich auch bei diesen nur um extramedulläre Tumoren. Eine besondere Beschaffenheit zeigte die Cerebrospinalflüssigkeit dabei insofern, als sie stark gelblich gefärbt war (Xanthochromie) und schnell zu einem gallertartigen, durchsichtigen Klumpen gerann, und zwar war der Liquor, wie sich bei der Operation des einen Falles zeigte, nur unterhalb der Geschwulst derartig verändert, während sein Aussehen oberhalb nicht vom normalen abwich. Ganz dasselbe Verhalten bot im Gegensatz zu allen übrigen mein Fall 2. *Klieneberger* erklärt es in einleuchtender Weise daraus, dass, wie oben erwähnt, der extramedulläre Tumor „den Rückenmarkskanal gewissermassen in zwei Teile trennte“ und durch die mangelnde Kommunikation der beiden die eigentümliche Umwandlung des unterhalb befindlichen Liquors bedingte. Er betont, dass Blutbeimengungen in keinem Falle gefunden wurden, nimmt aber doch zur Erklärung der Xanthochromie an, dass es sich dabei „um Blutderivate handelt, wie sie im freien Liquor nicht vorkommen“. Ich glaube ebenfalls, dass die Gelbfärbung sich in letzter Instanz

¹⁾ Bei Meningitis serosa fand allerdings *G. Krönig* (13) schon 1899 Erythrozyten im Liquor neben Lymphozytose.

auf Blut zurückführen lässt, dass aber das Vorhandensein oder Fehlen von Erythrozyten bezw. Pigment im Lumbalpunktat lediglich davon abhängt, ob vor längerer oder kürzerer Zeit eine Diapedese oder direkte Blutung stattgefunden hat. Vielleicht spricht das Fehlen von jeglichem Blut und Pigment für einen bereits länger bestehenden Abschluss innerhalb des Duralsackes.

Die gelbe Verfärbung des Liquors wurde auch von *Rindfleisch* (18) bei mehreren Fällen diffuser Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute beobachtet, besonders ausgesprochen in einem Falle, der unter dem Bilde eines extramedullären Rückenmarkstumors verlief. Ausserdem zeigte — wie in meinem Falle 2 — der Liquor sehr ausgesprochene Neigung zu spontaner Gerinnung. In Analogie mit Exsudaten sieht *Rindfleisch* hierin eine entzündliche Eigenschaft und zieht im Hinblick auf seine Fälle den Schluss, dass da, wo der Liquor die erwähnten Eigenschaften aufweist (Neigung zu spontaner Gerinnung, Xanthochromie), „die Annahme eines zirkumskripten, epi- oder subdural gesessenen Tumors unwahrscheinlich gemacht werde und es sich dann vielmehr höchst wahrscheinlich um eine maligne, in den weichen Häuten weit ausgebreitete Geschwulstbildung, die einer operativen Behandlung natürlich absolut unzugänglich sei, handle“. Dieser Schluss dürfte nach den Fällen von *Klienberger* und nach meinem Fall 2 kaum aufrecht zu erhalten sein. Im Gegenteil hätte, wenn irgendwo, gerade im letzteren Falle eine Operation günstige Aussichten geboten. Auf diese Frage gehe ich weiter unten noch ein. Wir werden uns daher die eigentümliche Umwandlung des Liquors nicht durch die Annahme irgendwelcher neu auftretender entzündlicher Eigenschaften zu erklären haben, sondern weit einfacher durch eine mit den mehr oder weniger sich ausbreitenden Neubildungen gegebene Stauung, eine Stagnation der Flüssigkeit. Dieser Auffassung würden sich auch die Fälle *Rindfleischs* bequem fügen: die Sarkomwucherung hatte hier stellenweise den Raum für den Liquor cerebrospinalis völlig verschlossen. Bei seinem Fall III war „die Arachnoidea selbst von Tumormassen infiltriert, der ganze subarachnoideale Raum mit Geschwulstgewebe ausgefüllt...“. Derselbe Befund wurde schon 1894 von *A. Westphal* (22) bei einem solchen Fall erhoben, wo „die Dura mater spinalis stellenweise an der hinteren Fläche mit der Arachnoidea verwachsen war... und die gesamte Arachnoidea des Rückenmarks eine besonders an der hintern Fläche desselben ausgesprochene, graurötliche, geschwulstartige Verdickung zeigte“. Ausdrücklich wird dabei im Sektionsprotokoll erwähnt, „dass nirgends ein Übergreifen der Geschwulstmassen auf die Substanz des Rückenmarks zu konstatieren war“. Gewiss ging in allen diesen Fällen die diffuse Sarkomatose lediglich von den weichen Rückenmarkshäuten aus. Aber für eine Störung oder gar völlige Unterbrechung der freien Zirkulation der Spinalflüssigkeit ist es gleichgültig, ob diese Unterbrechung durch Neubildungen von Arachnoidea und Pia her verursacht wird oder wie in meinem Falle durch einen Tumor, der, von der Dura aus wachsend, das

Rückenmark imprimiert. Das zeigen auch die Fälle von *Tedeschi* (21) und *Cestan et Ravaut* (7), bei denen es sich um eine lokale *Pachymeningitis hypertrophica* handelte und ebenfalls der in Frage stehende Liquorbefund erhoben wurde (nach *Klieneberger*, l. c.).

Besondere Verhältnisse scheinen mir, nach dem eigentümlichen Verlauf der zweiten Lumbalpunktion zu urteilen, bei Fall 3 obgewaltet zu haben. Es leuchtet ein, dass bei einer tuberkulösen Erkrankung der Wände des Rückenmarkskanals die Bedingungen für Blutungen nicht in einer Stauung von Venen oder in reaktiv-entzündlichen Vorgängen an der gesunden Umgebung des Krankheitsherdes zu suchen sein werden, sondern vielmehr in arrodierenden Prozessen und in der Bildung von weichem Granulationsgewebe. So würde sich auch der erwähnte Vorgang bei der Lumbalpunktion erklären, insofern durch den plötzlich sinkenden Druck eine Blutung aus tuberkulösem Granulationsgewebe erfolgte. Dass solche Blutungen bereits öfters stattgefunden hatten, dafür spricht auch das auffallend reichliche Blutpigment, das bei der ersten Punktion angetroffen wurde, und dessen Menge sich als Derivat von lediglich per diapedesin in den Liquor gelangten Erythrozyten kaum erklären liess. Bemerkt sei noch, dass Blut sich auch bei diffuser Meningitis tuberculosa findet (s. auch *Lortat et Sabareaun*, 15), was ebenfalls dafür spricht, dass bei Tuberkulose die Ursache für einen Blut oder Blutderivate führenden Liquor in dem pathologisch-anatomischen Prozess als solchem zu suchen sind, nicht aber in indirekten mechanischen Verhältnissen in der für Neubildungen anzunehmenden geschilderten Weise¹⁾. In Analogie mit diesen verschiedenen ätiologischen Bedingungen, unter denen eine sanguinolente Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit zustande zu kommen scheint, ist es vielleicht nicht unangebracht, daran zu erinnern, dass wir z. B. bei der Pleurapunktion eine hämorrhagische Flüssigkeit sowohl bei Tuberkulose als auch bei Karzinose des Brustfells gewinnen.

Einer besonderen Prüfung und Beurteilung bedarf fraglos auch Fall 4. Bei der Kürze der Zeit, innerhalb deren wir die Krankheit beobachten konnten, der in allem auf Lues deutenden Anamnese und Vorbehandlung und endlich bei der enormen Lymphozytose des Liquors ist es wohl verständlich, dass der unbefriedigende Ausfall der *Wassermann*'schen Reaktion uns ebensowenig vor der Fehldiagnose einer basalen Hirnlues bewahren konnte wie das, von der Lymphozytose abgesehen, höchst eigentümliche mikroskopische Bild der Spinalflüssigkeit. Wir konnten dieses intra vitam diagnostisch nicht verwerten. Retrospektiv scheinen mir jetzt zwei Möglichkeiten der Erklärung geben. Entweder war das intrazellulär gefundene Pigment Blutpigment und verdankte seine Herkunft den für die übrigen Fälle angenommenen Bedingungen. Dann konnte man aus dem Fehlen von Erythrozyten

¹⁾ Bemerken will ich, dass *Brion* (6) einen normalen Liquor bei Paraplegie infolge von *Malum Pottii* fand. Wahrscheinlich lag hier der Krankheitsherd noch völlig extradural bei unversehrten Meningen.

und von freiem Pigment schliessen, dass in diesem Falle schon vor sehr langer Zeit Neubildungsprozesse an den Meningen sich abgespielt hatten, wofür auch die über Jahre sich erstreckenden mehrfachen Attacken im klinischen Verlauf sprachen, und dass durch eine Art von Phagozytose das Pigment in die Zellen gelangt sei. Eine foudroyante Ausdehnung des Prozesses über die ganze Hirnbasis kam dann wenige Tage ante exitum plötzlich hinzu. Die andere Möglichkeit ist die, dass die grossen Zellen mit grossem Protoplasmahof, von denen viele Pigment umschlossen, keine Lymphozyten oder diesen verwandte Gebilde, sondern echte Geschwulstzellen waren, und dass das Pigment ihnen spezifisch angehörte, wie es z. B. bei melanotischen Sarkomen bekannt ist. Denkbar aber ist auch, dass die Wahrheit in der Mitte liegt und auf dem geschilderten Wege entstandenes Blutpigment von Geschwulstzellen in ihr Protoplasma aufgenommen wurde. Jedenfalls möchte ich es jetzt für recht wahrscheinlich halten, dass jene von Lymphozyten doch deutlich verschiedenen grossen Zellen mit grossem Protoplasmaleib echte Geschwulstzellen waren. Bemerkenswert ist, dass auch *Rindfleisch* (l. c.) in einem seiner Fälle von Sarkomatose der weichen Meningen, der intra vitam als Meningitis tuberculosa diagnostiziert war, Zellen von eigenartigem Charakter im Liquor fand, die anfangs nicht diagnostisch verwertet werden konnten, retrospektiv aber auch mit hoher Wahrscheinlichkeit für Abkömmlinge des Neoplasmas gehalten wurden. In der speziellen Lokalisation lagen im übrigen in unserem Falle ganz ähnliche Verhältnisse vor wie dort. Die Geschwulstinfiltrationen beschränkten sich im wesentlichen auf die inneren Meningen, waren nur stellenweise in die Hirnrinde eingewuchert und hatten verschiedentlich zu Verwachsungen geführt (vgl. das Sektionsprotokoll). Die Herde im Mark sind wohl wohl fraglos als Metastasen aufzufassen. Dass keine Xanthochromie und erhöhte Gerinnbarkeit des Liquors bei unserem Fall 4 gefunden wurde, lässt sich in Anlehnung an die oben vertretene Auffassung von der Entstehung dieser Eigenschaften leicht aus der Beschränkung des Prozesses auf die Hirnbasis erklären. In der Schädelhöhle zirkuliert der Liquor, grob-stereometrisch gedacht, in einer doppelwandigen Kugelschale. Wenn durch Verwachsung ihrer Wände im Bereich einer Kalotte, als welche wir uns den Subarachnoidealraum der Hirnbasis vorstellen können, ein Ausfall in der Zirkulation entsteht, so wird damit der Liquor nicht in zwei voneinander abgeschlossene Partien getrennt. Dies wäre nur möglich bei einer zonenförmig um das Hirn sich ausdehnenden, den Raum für den Liquor verschliessenden Geschwulstbildung¹⁾. Anders am Rückenmark, wo, um im mathematischen Bilde zu bleiben, der Liquor in einem doppelwandigen Zylindermantel kreist. Wenn hier in einem gewissen Bereich durch einen Tumor ein Verschluss des Subarachnoidealraums statthat, so

¹⁾ oder bei einer Lokalisation des Prozesses in der Zirkumferenz des Foramen occipitale magnum.

wird dieser Verschluss leicht dadurch zu einem ringförmigen vervollständigt werden, dass durch den Druck des Tumors das Rückenmark an die gegenüberliegende Wand des Rückgratkanals gepresst wird. Dadurch aber ist sofort eine Abtrennung der unterhalb des Krankheitsherdes befindlichen Spinalflüssigkeit von dem übrigen freien Liquor gegeben und damit eine Stagnation und die Bedingungen für die gedachten pathologischen Umwandlungen. Deshalb finden sich auch in der Literatur nur bei Neubildungsprozessen, die sich ausschliesslich oder doch zum grossen Teil am Rückenmark ausdehnten, Angaben über Xanthochromie und erhöhte Gerinnbarkeit des Liquors (Fälle von *Rindfleisch* und *Klieneberger*), und deshalb fehlte dieser Befund in unserem Fall 4, während er in Fall 2 sehr ausgesprochen war.

Für die Kombination des Blut- bzw. Pigmentbefundes im Liquor mit Lymphozytose ergeben sich weiterhin besondere Gesichtspunkte. Wenn sich eine ausgesprochene Lymphozytose findet, so wird nach dem übrigen neuro- und serologischen Befund und dem klinischen Verlauf meist ohne Schwierigkeit zu entscheiden sein, ob eine tuberkulöse Meningitis oder eine syphilitische bzw. metasypilitische Erkrankung vorliegt. Zeigt der Liquor im letzteren Falle neben der spezifischen mononukleären Lymphozytose Erythrocyten oder Pigment oder beides, so ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass eine besondere ausgeprägte proliferierende Affektion der Meningen besteht. Eine solche Kombination würde unser Fall 5 bieten. Wo dagegen die meningealen Krankheitsprozesse ganz in den Hintergrund treten wie bei den reinen metasypilitischen Erkrankungen, der Tabes und der Paralyse, da pflegt sich der mikroskopische Befund der Cerebrospinalflüssigkeit auch lediglich auf die Lymphozytose zu beschränken. In Parallele hierzu sei an die Tatsache erinnert, dass bei Fall 4, der neben der Neubildung der weichen Meningen auch Rinden-erkrankung und intracerebrale metastatische Herde aufwies, neben dem übrigen auf die meningealen Prozesse zurückgeführten Liquorbefund ausgesprochene Lymphozytose beobachtet wurde. Eine Kombination von Blut und Pigment im Liquor mit Lymphozytose bot bei der zweiten Punktion auch Fall 6. Nur konnte der Liquorbefund in keiner Richtung für die Klärung der Aetiologie des eigentümlichen Krankheitsbildes, — ob Lues oder Tuberkulose —, verwertet werden. Beherrscht doch auch bei tuberkulöser Erkrankung der Meningen die Lymphozytose das mikroskopische Bild der Spinalflüssigkeit, während andererseits, wie oben erwähnt, dabei auch schon Blut im Liquor gefunden wurde.

Fall 7 bietet in gewisser Hinsicht grosse Ähnlichkeit im klinischen Verlauf mit Fall 1, und auch der Liquorbefund stützt die Annahme, dass es sich hier um eine jenen multiplen Psammomen der Dura ähnliche Erkrankung handeln wird. Der reichliche Erythrozytenbefund bei der letzten Punktion des Falles 7 passt nach den hier erörterten Anschauungen sehr gut zu der plötzlichen schweren Wiedererkrankung der Patientin Mitte September d. J.

Man kann, wie ich glaube, nach den mitgeteilten Beobachtungen drei Stadien der in Frage stehenden pathologischen Veränderung der Spinalflüssigkeit unterscheiden:

1. Es finden sich mehr oder weniger Erythrozyten.
2. Neben Erythrozyten findet sich Pigment.
3. Erythrozyten fehlen, und der Liquor enthält — neben normalen oder durch andere Ursachen bedingten Bestandteilen — nur Pigment.

Selbstverständlich sind zwischen diesen drei Befunden alle Übergänge möglich. Der Kürze des Ausdruckes halber möchte ich vorschlagen, in Analogie mit Lymphozytose bei den drei Stadien zu sprechen von der

*Erythrozytose des Liquors, der
Pigmenterythrozytose und von der
Pigmentose oder einem Pigmentliquor.*

Je nachdem der eine oder der andere dieser speziellen Befunde mehr oder weniger ausgesprochen ist, wird uns die Möglichkeit geboten, einen Rückschluss auf die Dauer und das Stadium des pathologisch-anatomischen Prozesses im einzelnen Falle zu machen. Bei einer ausgesprochenen Erythrozytose z. B. werden wir schliessen müssen, dass raumbeschränkende proliferierende Prozesse an den Meningen noch dauernd Blutaustritt in den Liquor bedingen, und, wenn dieser ausserdem Pigment enthält, dass solche Prozesse schon seit längerer Zeit sich abspielen.

Wenn die hier mitgeteilten Befunde sich durch weitere Beobachtungen bestätigen sollten, so dürfte demnach ihr Wert zunächst in differential-diagnostischer Hinsicht zu suchen sein. Es wäre uns dann ein Mittel an die Hand gegeben, da, wo die neurologischen Untersuchungsmethoden eine solche Diagnose nicht mehr zulassen, durch die mikroskopische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zu entscheiden, ob z. B. ein Hirntumor intra- oder extradural seinen Sitz hat, ob er der Hirnsubstanz selbst angehört oder von den Meningen aus sich in diese eingebettet hat, zwei Möglichkeiten, durch die neurologisch unter Umständen völlig gleiche Ausfallssymptome bedingt würden. Aus einer solchen Bestimmung würden sich sofort weitere bedeutsame Gesichtspunkte für die Prognose ergeben. Das treffendste Beispiel dafür bietet unser Fall 2. Wenn auch in diesem Falle aus Anamnese und neurologischem Befund mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose intra vitam auf einen von aussen her das Rückenmark komprimierenden Tumor gestellt wurde, so wäre dann doch durch den Nachweis einer Pigmenterythrozytose des Liquors diese Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit erhoben und damit die Aussicht einer Operation als äusserst günstig erkannt worden, was bei dem hohen Alter der Kranken von nicht zu unterschätzender Bedeutung war. Leider zeigte uns in diesem Falle erst die Obduktion, wie leicht der komprimierende Tumor zu enukleieren gewesen wäre.

Zum Schluss stelle ich noch einmal die Folgerungen, die sich mir aus der kritischen Vergleichung der mitgeteilten sieben Fälle zu ergeben scheinen, zusammen:

1. Die Pigmenterythrozytose der Cerebrospinalflüssigkeit findet sich ausschliesslich bei chronisch-entzündlichen und bei Neubildungsprozessen diffuser und zirkumskripter Art, die ihren Ausgang von den Meningen nehmen.

2. Ihre pathologisch-anatomischen Ursachen sind zu suchen in Gefässstauung und reaktiv-entzündlichen Vorgängen in der Umgebung des Krankheitsherdes, welche zu Blutaustritt in den Liquor führen,

3. Eine spezielle Ursache der Erythrozytose bildet bei Wirbelcaries tuberkulöses Granulationsgewebe, das in den Duralsack durchgebrochen ist.

4. Wird durch eine Neubildung die freie Kommunikation der Cerebrospinalflüssigkeit innerhalb des Rückgratkanals unterbrochen, so nimmt diese infolge der Stagnation ausserdem besondere Eigenschaften an, Xanthochromie und erhöhte Gerinnbarkeit durch Vermehrung des Fibringehaltes, und zwar wahrscheinlich nur unterhalb der Unterbrechungsstelle.

5. Bei den syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems spricht eine Kombination der Lymphozytose mit Pigmenterythrozytose für besonders ausgeprägte meningeale Prozesse. Jene entspricht dem Grad der Erkrankung nervösen Gewebes, diese dem Grad der Meningeaffektion.

6. Vielleicht tritt auch bei Neubildungsprozessen, die von den Meningen ausgehen, nur da Lymphozytose auf, wo die nervöse Substanz selbst ergriffen wird oder Metastasen in ihrem Inneren sich ausbreiten.

7. Die drei Stadien der Pigmenterythrozytose und ihre Übergangsformen können unter Berücksichtigung aller anderen diagnostischen Hilfsmittel als direkter Massstab für Alter, Stadium und Intensität des in Frage stehenden Krankheitsprozesses verwertet werden.

Ob sich die vorstehenden Sätze in dieser Form werden aufrecht erhalten lassen, ist bei dem geringen Beobachtungsmaterial, das ihnen zugrunde liegt, naturgemäss nicht sicher zu sagen. Weitere Untersuchungsbefunde an grösserem Material werden abzuwarten sein, die jene noch wenig verwerteten Beobachtungen ergänzen und die aus ihnen gezogenen Folgerungen stützen und ausbauen helfen. Vielleicht bietet sich die Aussicht, in absehbarer Zeit in der Pigmenterythrozytose der Cerebrospinalflüssigkeit ein, wenn auch seltener in Betracht kommendes, so doch nicht weniger brauchbares Hilfsmittel unserer Diagnostik zu gewinnen, als es die Lymphozytose bereits seit Jahren ist.

Herrn Professor *Wollenberg*, meinem hochverehrten Chef, danke ich auch an dieser Stelle verbindlichst für die Überlassung der Fälle.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Abadie*, Résultats de l'examen cytologique de quelques liquides céphalo-rachidiens. Réunion de la Soc. biol. de Bordeaux, juillet 1902. Biol. p. 946.
2. *Achard et Laubry*, Tumeur du cervelet prise pour une méningite. Bull. de la Soc. méd. des Hôp. 1901. p. 745.
3. *Babinski et Nageotte*, Contribution à l'étude du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. Ibid. 1901. p. 537.
4. *Bard*, Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique. Sem. méd., oct. 1903.
5. *Bencer*, Hémorragie méningée sous-arachnoidienne par lésion du tronc basilaire. Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien sanguinolent. Arch. génér. de méd. 1903.
6. *Brion*, Ueber Cytodiagnostik. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1903. Bd. XIV. S. 609.
7. *Cestan et Ravaut*, Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôp., sept. 1904.
8. *Crouzon*, Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. Rev. neur. 1903.
9. *Faure Beaulieu*, Hémorragie méningée contrôlée à l'autopsie. P.-d'hématies dans le liquide céphalo-rachidien. Soc. neurol., séance du 6 décembre 1904.
10. *Henkel*, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. 1907. Bd. XLII. S. 327.
11. *Klieneberger*, Klinischer Beitrag zu den Erkrankungen der Cauda equina. (Erfolgreich operierter Caudatumor.) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908. Bd. XXIV. S. 97.
12. Derselbe, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Ibid. 1910. Bd. XXVIII. S. 346.
13. *Krönig, G.*, Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Verhandl. d. 17. Kongr. f. inn. Med. 1899. XL. Ref. im Neurol. Centralbl. 1900.
14. *Lamy*, Hémorragie méningée traumatique. Liquide sanguinolent. Syndrome méningitique. Guérison rapide. Soc. méd. des hôp., oct. 1903.
15. *Lortat et Sabareaun*, Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse. Soc. anat., févr. 1904.
16. *Milian*, Le liquide céphalo-rachidien hémorragique. Gaz. hebdomadaire de méd. et chir., août. 1902.
17. *Rehm*, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Histol. und histopathol. Arbeiten von Nissl und Alzheimer. 1910. Bd. III. S. 201.
18. *Rindfleisch, W.*, Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. XXVI. S. 135.
19. *Salomon*, Ponction lombaire dans un cas d'hémorragie cérébrale. Liquide céphalo-rachidien sanguinolent; présence de sucre. Soc. biol., juin 1901.
20. *Sicard*, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902.
21. *Tedeschi, E.*, Syndrome della coda equina. Gazz. d. osped. XXVII. u. Revue neurol. 1906. p. 1037 (Syndrome de la queue de cheval.)
22. *Westphal, A.*, Ueber multiple Sarkome des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. 1894. Bd. XXVII. S. 770.
23. *Widal, Sicard et Ravaut*, Présence d'un pigment dérivé dans le liquide céphalo-rachidien au cours des ictus chroniques. Bull. de la Soc. de biol., févr. 1902.

Ueber einen atypischen, durch psychische Erkrankung komplizierten Fall von Syringomyelie.

Von

Prof. M. BERNHARDT
in Berlin.

Der in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. VII. 1910 von Herrn Geheimrat Ziehen (1) demonstrierte Fall von Syringomyelie, kompliziert

mit Dementia paralytica, hat zu einer Diskussion Veranlassung gegeben, an der auch ich mich mit einer kurzen Bemerkung beteiligte (2).

Des Interesses der Sache wegen erlaube ich mir nunmehr, die an obiger Stelle nur mit wenigen Worten gestreifte Beobachtung im folgenden ausführlich mitzuteilen, weil ich glaube, zu der Frage der atypischen Syringomyelien sowohl wie speziell zur Frage von dem Zusammenvorkommen von Syringomyelie und Geisteskrankheit einen der Beachtung werten Beitrag liefern zu können.

Als ich den damals 38½ Jahre alten Buchhalter Herrn R. R. im Mai 1889 kennen lernte, klagte mir derselbe, dass er nach einer im Jahre 1883 überstandenen Rippenfellentzündung eine gewisse Unempfindlichkeit in seiner linken Hand bemerkt habe, die sich nunmehr auch auf die rechte erstreckte und ihn beim Schreiben sehr hindere. Meine erste Untersuchung ergab im wesentlichen folgendes: Der mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute Pat. zeigt eine stark im oberen Dorsalteil nach rechts hin skoliotisch verbogene Wirbelsäule. Diese Verkrümmung bestände angeblich schon seit früher Jugend. Der Kranke ist gut zu Fuss; beiderseits sind die Patellarreflexe eher gesteigert; Dorsalklonus des linken Fusses deutlich, rechts angedeutet. Patient kann Urin und Stuhl gut halten und entleeren, gibt aber doch zu, dass er „aufpassen“ müsse. Er geht ohne jede Andeutung von Ataxie; auch spastische Erscheinungen lassen sich dabei nicht beobachten. Das Rombergsche Symptom fehlt. Bei der Untersuchung der Sensibilität der unteren Extremitäten ergibt sich keine Anomalie; vielleicht ist der sehr ängstliche Patient eher überempfindlich; er schreckt auch bei leichten Nadelstichen zusammen. Dagegen besteht eine ausgesprochene Ataxie beim Gebrauch der Hände und Finger, besonders links. In die Hand gelegte Gegenstände erkennt er entweder überhaupt nicht oder sehr ungenau. Die Ataxie der Bewegungen wird besonders deutlich beim Zuknöpfen der Kleidungsstücke, beim Erfassen von Gegenständen. Er weiss (wenn er die Augen geschlossen hat) nicht, was man mit seinen Fingern macht; der Gegensatz zu den Empfindungen und Wahrnehmungen an den Füßen tritt dabei ungemein deutlich zutage. Das Lagegefühl ist auch in der rechten Hand und den Fingern höchst mangelhaft, aber im Gegensatz zu links fühlt er noch an den rechten Fingern Stiche mit der Nadel, auch Kälteeinwirkungen. Die proximalen Gliedabschnitte zeigen diese Anomalien in erheblich vermindertem Grade.

Abgesehen von der schon erwähnten Ängstlichkeit des Kranken ist sein psychisches Verhalten sonst normal, seine Sprache glatt, fließend, ohne Spur von Skandieren. Die Hirnnerven zeigen keine Anomalien; es besteht kein Nystagmus, nie war Doppelsehen vorhanden, nie Schielen; die Pupillen sind mittelweit, gleich, auf Lichtreiz gut reagierend.

Wichtig für die Beurteilung der späteren Zustände des Patienten, den ich fast ununterbrochen nunmehr durch mehr als 21 Jahre beobachte sind seine Angaben über seine familiären Verhältnisse: ein Onkel mütterlicherseits und ein Bruder endeten durch Selbstmord, eine Schwester musste im Jahre 1901 wegen psychischer Störungen dem Irrenhaus übergeben werden.

Diesen Kranken habe ich nun im Verlaufe von über 20 Jahren wiederholt gesehen und untersucht. Im allgemeinen kann ich sagen, dass sich im Laufe dieser zwei Jahrzehnte die Erscheinungen nur wenig geändert haben, bis auf ein interkurrentes Ereignis, das ich noch des näheren zu schildern haben werde. Patient klagte, über etwaige vorhandene Schmerzen befragt, über ein Gefühl dumpfen Schmerzes und Wundseins im Cervikal- und Dorsalteil der Wirbelsäule, ohne dass direkter Druck auf diese Gegenden besonders schmerzhaft empfunden würde. Die ungemein stark ausgeprägten Störungen der Sensibilität, besonders an der linken oberen Körperhälfte, haben sich von der Hand und den Fingern links über die Unterarme, Oberarme, Schulter und Nackengegend und am Brustkorb bis etwa zur 4. bis

5. Rippe hin ausgedehnt; Berührungen, Temperaturunterschiede, Nadelstiche, der elektrische Pinsel werden im deutlichsten Gegensatz zu der fast übergrossen Empfindlichkeit der unteren Brust-, Rücken- und Bauchgegend oder der unteren Extremitäten überhaupt nicht empfunden. Ob ein starker faradischer Strom einbricht oder aufhört, wird an den oberen Extremitäten nicht wahrgenommen, ebensowenig über die durch die elektrische Erregung bedingte Stellungsveränderung der Hand oder Finger Auskunft gegeben. Alles das ist links bedeutend klarer ausgeprägt als rechts. Es geht selbstverständlich nicht an, jedes einzelne Untersuchungsergebnis, welches ich im Laufe der langen Jahre erhielt, hier ausführlich mitzuteilen; ich begnüge mich daher, nur das wesentliche an dieser Stelle aus den einzelnen Jahren zu referieren. So wäre aus den ersten Jahren von 1889 ab zu bemerken, dass Patient die Arme eben noch bis zur Horizontalen bringen kann, obgleich die Schultermuskeln (Trapezius, Levator scap., Deltoideus etc.) ebenso wie die übrigen Muskeln an den Händen durchaus gut erregbar waren (ungemein starke Skoliose). Interessant ist die Tatsache, dass der Kranke an dem sonst fast unempfindlichen Unterarm an der Innenseite etwas stärkeren Druck mit dem Stiel des Perkussionshammers fühlt. Im Jahre 1899 wurde festgestellt, dass er vom unteren Drittel des linken Unterarmes ab bis zur Achselhöhle hin und ebenso über dem linken Deltoideus sowohl Berührungen mit dem Pinsel wie auch Nadelstiche empfindet. Am Gesicht ist das Gefühl am Auge und über demselben erhalten, am Halse vorn bis zum Unterkieferrand für Schmerz und Temperaturunterschiede jedoch wie an den Händen aufgehoben. In den Jahren, als das eben Gesagte konstatiert wurde, machte Patient, der sich im Sommer 1897 und 1898 in Rügen aufhielt, noch weite Wege, z. B. von Lohme nach Stubbenkammer hin und zurück, ohne irgend Unbehagen oder abnorme Ermüdung zu verspüren. Als ihm im Mai 1898 ein linksseitiger Backzahn gezogen wurde, hatte er die Operation, ohne den geringsten Schmerz zu empfinden, an sich ausführen lassen.

Noch im Jahre 1899 wurde die zwar abgestumpfte, aber doch nachweisbare Empfindlichkeit an der Innen- und Aussenseite der linken Achselhöhle und über dem Akromion sowie über dem M. delt. wiederholt festgestellt.

Ausgangs Oktober 1899 konnte nachgewiesen werden, dass die Seiffersche Stimmgabel zur Prüfung der Pallästhesie an der linken oberen Extremität nirgends, wohl aber am Kopf in ihren Schwingungen gefühlt wurde, aber auch die Klarheit der Empfindung an der unteren Extremität liess sehr zu wünschen übrig.

Ausgang des Jahres 1900 konnte festgestellt werden, dass die Zähne und die Mundschleimhaut des linken Unterkiefers beim Beklopfen weniger empfindlich waren, als die entsprechenden Regionen rechts resp. als die Zähne im Oberkiefer. Im Gesicht blieb das eigentliche Trigeminalgelb frei, dagegen zeigte die hintere Nackenregion und die Kopfhaut am Occiput im Bereich der Nn. occipitales major und minor sowie die Ohrmuschel dieselbe Analgesie gegen Schmerzreize etc. wie die schon mehrfach erwähnten Regionen, besonders auf der linken Seite.

Nunmehr trat beim Beginn des Jahres 1901 bei dem Kranken eine akute Geistesstörung auf, die ich am besten durch einen kurzen Brief illustriere, den mir der Neffe eines Herrn, bei dem der Kranke bis dahin zur Zufriedenheit und ruhig gearbeitet, schrieb: Herr R. R. so berichtete mir der Herr, kam am 17. II. in fürchterlichster Angst nachmittags zu mir. Er beruhigte sich dermassen, dass ihn mein Onkel für eine Nacht in seine Wohnung nehmen wollte. Es traten aber bald wieder Wahnideen auf. Der Kranke wurde ins Bett gebracht; aber schon eine halbe Stunde später riss er in seiner Angst trotz der gelähmten Hände ein Fenster auf und brüllte um Hülfe. Er war kaum zu bändigen.

Einer Irrenanstalt überwiesen, verblieb er dort etwa einen Monat; aus der Anstalt wurde er am 16. III. 1901 als „zurzeit geheilt“ nach Hause entlassen.

Ein sehr nett gehaltener Dankbrief an mich teilte mir ausserdem seine Entlassung mit. Ich vergass bisher zu erwähnen, dass der Kranke trotz der hochgradigen, sich auch an der rechten Hand kundgebenden Herabsetzung der Sensibilität und der Ataxie zur Zufriedenheit seiner Arbeitgeber mit der Feder tätig war.

Was nun diese geistige Störung, die sich infolge wahnhafter Vorstellungen von Verfolgtwerden, die durch seinen Charakter beleidigende Gehörshalluzinationen ausgelöst wurden, betrifft, so haben sich derartige Anfälle bisher (1910) nicht wiederholt. Aber sowohl einige Wochen nach seiner Entlassung aus der Irrenanstalt im Jahre 1901 wie auch bis in die neueste Zeit hinein berichtet Patient auf Befragen immer noch, dass er Stimmen höre, die ihn mit beleidigenden oder beängstigenden Zurufen verfolgen: man will ihm seine Wohnung nehmen, man will ihm, wenn er stirbe (ein Neffe, der sich sonst nie um ihn gekümmert, quält ihn mit Zumutungen wegen der Erbschaft) verfolgen etc. Befragt, ob er denn an diese Dinge glaube, da doch niemals tatsächlich irgend etwas gegen ihn unternommen sei, antwortet er sehr ruhig, es müsse doch etwas daran sein, er höre es zu deutlich. Dabei ist Patient auch heute noch, Ende 1910, ein durchaus ruhiger, stiller und bei allen, die ihn kennen, beliebter Mann, über den seit dem Anfall vom Jahre 1901 niemals Klage geführt worden ist.

Aus dem Jahre 1902 wäre zu melden, dass der Kranke noch immer weite Wege ohne besondere Ermüdung zurücklegt, dass er doch aber speziell mit dem linken Bein steif geht, dass seine Patellarreflexe beiderseits sehr erhöht sind, während Dorsalklonus des Fusses nur links deutlich erzielt wird. Das *Babinskische* Zeichen ist links ungemein deutlich auslösbar.

Im Juli 1905 notierte ich: Händedruck beiderseits schwach (Dynamometer rechts 27, links 25), keine Atrophie der Thenar-Hypothenarmuskeln oder der Mm. interossei; elektrische Erregbarkeit dieser Muskeln wohl erhalten. In den Händen, Fingern und den Ellenbogen kommen Bewegungen frei und leicht zustande; die Armhebung gelingt beiderseits etwa bis zur Horizontalen, die ungemein starke Kyphoskoliose und die enorme Verschiebung der Schulterblätter verhindert eine vertikale Erhebung. Auch rechts am Arm und am Unterarm innen bestehen noch Spuren von Sensibilität, am Nacken sowie am Hinterhaupt, vom Nacken her bis zur vorderen Grenze der Scheitelbeine, werden Schmerz und Temperaturunterschiede kaum wahrgenommen. Am Gesicht ist die Empfindung am Ohr und Unterkiefer erheblich geringer, als nach vorn hin nach der Nase und den Augen zu. Bestreichen der hinteren Rachenwand löst Würgereflex aus. Der Geschmack ist angeblich normal. Er hört (Juli 1905) noch immer Stimmen und glaubt an sie.

Aus der letzten Zeit wäre noch zu berichten, dass der Kranke entschieden schwächer geworden ist; er kann nicht mehr so lange gehen wie früher, kommt nur mit Mühe die Treppe hinauf oder hinunter etc. Immer noch hört er Stimmen: in bezug darauf, dass er fürchtet, aus seiner ihm lieb gewordenen Wohnung vertrieben zu werden, gibt er an, dass (dies ist tatsächlich der Fall) neben ihm ein junger Mann wohne, der geäußert haben soll, er wolle diese seine Wohnung haben: er hört das, aber doch nur undeutlich. Auch sein Neffe, der sich, wie schon erwähnt, nie früher um ihn gekümmert und dem es auch ganz gut geht, auch dieser, so glaubt er, spricht Feindliches oder doch Unfreundliches gegen ihn.

Ich erlaube mir, die leider etwas lang gewordene Krankengeschichte jetzt kurz zu resümieren. Es handelt sich um einen seit seiner Jugend nicht ganz normalen Mann, der schon früh eine Verkrümmung der Wirbelsäule aufwies und in seinen Handierungen als ungeschickt (Tollpatsch) bezeichnet wurde. Wie gezeigt, ist er hereditär und familiär stark belastet. Nach einer 1883 überstandenen Brustfellentzündung stellten sich allmählich Erscheinungen ein, die ihn im Jahre 1889 zwingen, ärztliche Hilfe nachzusuchen.

Bis auf die allerletzte Zeit (Oktober 1910) sind sich die Symptome des Leidens im wesentlichen gleich geblieben. Es bestand und besteht Kyphoskoliose, Schmerzen in der Wirbelsäule, spastisch Parese der Beine, erhöhte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, nur sehr geringe Störungen der Kraft derselben bis in die letzte Zeit hinein, sehr geringe Störungen der Blasentätigkeit, ferner ein in den ersten 10—12 Jahren des Leidens ungetrübte psychische Tätigkeit, Intaktheit der Sinne, namentlich keine Störungen des Sehens, kein Doppelsehen, kein Nystagmus, gut erhaltene Sehfähigkeit, normale Pupillenreaktion. Demgegenüber bestanden und bestehen noch heute durch mehr als zwei Dezennien hochgradige Störungen der Sensibilität in allen ihren Qualitäten an den oberen Extremitäten, die zu einer enormen Ataxie derselben führten. Diese Sensibilitätsstörungen waren zwar an der linken Seite, Hals, Nacken, Brust- und Rückenregion, bis etwa zur 5. Rippe hin (auch hinten), ganz besonders stark ausgeprägt, hatten aber auch die rechten, den eben genannten linken entsprechenden Teile nicht unverschont gelassen.

Was lag resp. liegt hier für ein Krankheitsprozess vor?

Auf die interkurrenten psychischen Störungen, die auch bis jetzt noch in milderer Form vorhanden, werde ich sogleich eingehen; vorläufig erlaube ich mir, sie bei der Erörterung dieses Falles unberücksichtigt zu lassen.

Würde man bei der Frage über das Wesen der Krankheit unseres Patienten nur die Verhältnisse an den oberen Extremitäten betrachten, so würde man leicht zur Annahme einer *Tabes cervicalis* kommen, wie derartige eigentümliche Variationen der tabischen Erkrankung mehrfach und jüngst noch von mir be-

geschrieben worden sind (3). Bedenkt man aber die Ausbreitung der sensiblen Störungen im vorliegenden Falle auch auf die Hals-, Brust-, Nacken- und Rückenhaulpartien, erwägt man weiter, dass, abgesehen von den im Rücken lokalisierten Schmerzen, von sonstigen blitzartigen Schmerzen nie die Rede war, bedenkt man ferner die bis heute noch gute Reaktion der niemals ungleichen Pupillen, die über zwei Jahrzehnte erhaltene Kraft der Beine, das Fehlen des *Rombergschen* und *Westphalschen* Symptoms, die *Erhöhung* der Patellar- und Achillessehnenreflexe, die Anwesenheit des *Babinskischen* Zeichens, die ungemein geringe Störung in der Funktion der Blase (über Mastdarmstörungen wurde überhaupt nicht geklagt), so wird man leicht zur Ueberzeugung kommen, dass ein tabisches Leiden, auch wenn es sich ausnahmsweise zuerst an den oberen Extremitäten entwickelt hätte, kaum über 20 Jahre würde haben bestehen können, ohne dass sich an den Augen, der Blase, und den unteren Extremitäten weitere sicht- und leicht auffindbare Symptome einer *Tabes* gezeigt hätten.

Aus diesen Erwägungen heraus bin ich der Meinung, dass wir es im besprochenen Falle mit einer besonders im unteren Zervikal- und oberen Dorsalteil entwickelten atypischen *Syringomyelie* zu tun haben, zu der sich bei der wahrscheinlichen angeborenen Disposition zu spinaler Erkrankung eine sich besonders in den hinteren Partien des mittleren und unteren Halsrückenmarkes ausbreitende Erkrankung gesellt hat, wie derartige Fälle teils mit, teils ohne Sektionsbefund in der Literatur seit längerer Zeit bekannt geworden sind (vergl. die Arbeiten *Oppenheims*, *Arch. f. Psych.*, Bd. 25, 1893 und die Monographie *H. Schlesingers*, Wien 1902, S. 223) 4. 5. (Literatur).

Das auch die oberen Partien des Halsrückenmarkes nicht verschont sind, geht aus der Beteiligung der Bezirke der obersten Zervikalnerven (Nacken, Hinterhaupt, Ohrmuschel) und der aufsteigenden Trigeminuswurzel, wenigstens auf der vorwiegend betroffenen linken Seite deutlich hervor.

Es wäre auch andererseits kaum denkbar, dass eine rein tabische Erkrankung über 20 Jahre nur auf die oberen Extremitäten und die obere Rumpfhälfte hätte beschränkt bleiben können, ohne dass sich nicht entweder von Beginn an oder doch im Laufe der Jahre Symptome einer tabischen Erkrankung des Dorsal- und Lumbalmarkes hinzugesellt hätten, wie es hier tatsächlich nicht der Fall war. Dass die Störungen an den oberen Extremitäten sich nur auf die Verhältnisse der Sensibilität bezogen, dass speziell keine Muskelatrophien besonders an den kleinen Handmuskeln vorhanden waren, begründet nur noch mehr das Aussergewöhnliche des Krankheitsfalles, ist aber bei der *syringomyelischen* Erkrankung nicht so ungewöhnliches, dass man deswegen die Ansicht von dem Vorhandensein dieses Prozesses im vorliegenden Falle zurückweisen müsste. Habe ich doch vor langer Zeit, als ich (5) wohl zuerst in Berlin über das damals noch wenig bekannte Symptomen-

bild der Syringomyelie meine Veröffentlichung machte, in dem bekanntgegebenen Falle das Vorhandensein von Muskelatrophien gleichfalls vermisst und ist doch diese Beobachtung trotz anfänglicher Anfeindung von anderer Seite später von *Schultze* (7) in Bonn als nach jeder Hinsicht zu Recht bestehend anerkannt worden, demselben Autor, dem wir neben *Kahler* die ersten klaren Beschreibungen des nunmehr so bekanntgewordenen Symptomenkomplexes verdanken. In unserem Falle handelt es sich nun nicht um eine einfache Kombination von *Tabes* an den unteren Extremitäten (*Schlesinger*) mit den Erscheinungen von Muskelatrophien, dissoziierten Empfindungslähmungen und trophischen Störungen an den oberen, eventuell dem Vorhandensein von Kyphoskoliose. Eine derartige einfache Kombination beider Prozesse liegt in vorliegendem Falle offenbar *nicht* vor, wohl aber eine solche, wie sie *Oppenheim* in seiner schon erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1893 schildert. Es muss, „so sagt er l. c. S. 340“ zum wenigsten zugegeben werden, dass die Gliose die Tendenz besitzt, sich mit Degenerationszuständen im Hinterstranggebiet zu verbinden, die eine grosse Verwandtschaft oder selbst völlige Identität mit der pathologisch-anatomischen Grundlage der *Tabes dorsalis* bekunden und dass sich in diesen Fällen die Gliose hinter dem Symptomenkomplex der *Tabes* verstecken kann.“

Abgesehen von den bis jetzt besprochenen Eigentümlichkeiten, ist nun der vorliegende Fall noch durch die *Kombination mit geistiger Erkrankung* ausgezeichnet. Freilich bestand diese geistige Störung in voller Deutlichkeit nur eine relativ kurze Zeit, dass sie sich aber auch nach Verlauf von Jahren nicht ganz verloren hat, sondern, wenn auch in sehr milder Form, fortbesteht, geht aus den vorangegangenen Mitteilungen deutlich hervor. Es handelte sich um paranoide Ideen von Beeinträchtigung und Verfolgung unter dem Einfluss starker Gehörshalluzinationen. Der Kranke hörte Stimmen benachbarter resp. ihm sonst bekannter Leute, die ihn bedrohten, die seine Ruhe in der Wohnung störten, ihn aus seinem Heim vertreiben wollten und ihn schliesslich so quälten, dass er in grösster Angst und Verzweiflung selbst so ruhestörend wurde, dass er in eine geschlossene Anstalt übergeführt werden musste. Hier beruhigte er sich in relativ kurzer Zeit; aber noch bis heute hört er sein Wohlbefinden beeinträchtigende Stimmen und antwortet jedesmal auf die Frage, ob er sich denn nicht im Laufe der Jahre von der Unwirklichkeit der vermeintlichen Angriffe überzeugt habe, dass doch wohl was daran sein müsse, er höre die Stimmen noch heute, wenn auch weniger deutlich.

Geistesstörungen in Verbindung mit Syringomyelie sind schon längere Zeit bekannt. Mir selbst gab die eingangs erwähnte Krankenvorstellung von Geheimrat *Ziehen* in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie die Veranlassung, vorliegende Beobachtung zu publizieren. Im *Ziehenschen* Falle handelte es sich um einen Paralytiker, der die sicheren Zeichen einer Syringomyelie darbot.

Der oben zitierte Fall von *Oppenheim* betraf einen unter dem Symptomenbild der Tabes auftretenden Fall, zu dem sich im späteren Verlaufe eine Dementia paralytica gesellte und der sich bei der Obduktion als eine Gliosis spinalis mit Syringomyelie auswies. Am Schlusse seiner Arbeit spricht sich *Oppenheim* dahin aus, dass eine der Dementia paralytica entsprechende oder verwandte Seelenstörung wiederholentlich bei der Gliose beobachtet worden sei: es ginge auch da nicht an, sie als ein rein zufälliges Accidens aufzufassen.

In dem *Ziehenschen* Falle handelte es sich um einen syphilitisch infizierten Mann. Nach *Ziehen* ist das Zusammenvorkommen von Dementia paralytica mit Syringomyelie häufiger bei der Sektion gefunden, im Leben aber nur selten diagnostiziert worden. Immerhin sei das Zusammentreffen häufiger, als es dem Zufall entspricht. Sonst sei eine Komplikation von Psychosen mit Syringomyelie äusserst selten. Dazu kommt noch, fährt *Ziehen* fort, dass auch die Tabes sich relativ häufig mit der Syringomyelie kombiniert. Er hebt hier ausdrücklich hervor, dass die echte Tabes gemeint sei, nicht der noch viel häufigere pseudotabische Symptomenkomplex bei Syringomyelie mit Ausdehnung der Gliose und Höhlenbildung auf den Hinterstrang.

Diese letztere Art der Erkrankung liegt nun meines Erachtens in dem von mir mitgetheilten Falle vor. Ich verzichte an dieser Stelle, um so mehr, als ich eigene Obduktionsbefunde beizubringen ausserstande bin, auf die pathologische Anatomie dieser Affektionen, wie es *Ziehen* tut, einzugehen. Ich erwähne nur noch, dass, wie schon gesagt, nach *Ziehen* Komplikationen der Syringomyelie mit anderen Psychosen, z. B. Dementia hebrephrenica, finale Erschöpfungsdelirien, Paranoia, zu den Seltenheiten gehören. Als ich in der genannten Sitzung, in der *Ziehen* seinen Fall vorstellte, des in dieser Arbeit ausführlich mitgetheilten Falles in aller Kürze Erwähnung tat, bemerkte *Ziehen*, ihm seien aus der Literatur nur 2 Fälle von mit Paranoia kombinierter Syringomyelie bekannt, es sei also ein relativ sehr seltenes Vorkommnis.

Dies war auch der Grund, der mich veranlasste, meine Beobachtung bekanntzugeben.

Es mag mir gestattet sein, an dieser Stelle die wichtigsten Ausführungen eines der besten Kenner der Syringomyelie, *H. Schlesingers*, hier anzufügen.

In bezug auf das Vorkommen von psychischen Störungen bei der Syringomyelie meint *Schlesinger*, dass das früher sehr oft von Geisteskranken gewonnene Material zumeist nur infolge einer bei diesen vollständiger ausgeführten Obduktion des zentralen Nervensystems gefunden wurde. Am häufigsten hat man bei progressiver Paralyse eine Syringomyelie beobachtet, aber auch bei anderen Geisteskrankheiten, insbesondere bei Epilepsie, angeborenem und erworbenem Blödsinn hat man Hydroresp. Syringomyelie nachgewiesen. Ausgesprochen maniakalische Zustände sind mehrmals bei Syringomyelischen beobachtet. In einem Falle *Redlichs* bestand eine chronische Melancholie. *Fürstner*, *Zacher* und *Oppenheim* glauben, dass die mit Syringomyelie verbundenen geistigen Störungen nicht typisch ablaufen, sondern besondere Züge darbieten. Nach *Limann*.

entstehen beide Erkrankungen, Psychose und Syringomyelie, auf demselben Boden; die bei der Syringomyelie so oft vorhandenen Entwicklungsanomalien geben die Veranlassung für die spätere Ausbildung einer Geisteskrankheit ab. Ist der Bulbus med. von Tumoren oder anderen mit Syringomyelie verbundenen Geschwülsten ergriffen, so ist die etwaige geistige Störung der vorübergehenden Verwirrtheit und Desorientierung gleichzusetzen, wie man sie bei anderen intrakraniellen Tumoren beobachten kann. Oft aber bleiben bis zum Lebensende die geistigen Fähigkeiten vollkommen erhalten: die Kranken lassen während der ganzen Krankheitsdauer durchaus keine Abnahme der Intelligenz erkennen. Nach *Kienböck* ist die Gemütsstimmung bei Kranken mit *Morvanschem* Typus oft auffallend mürrisch und verdrossen und oft sind gerade diese Kranken zweifellos beschränkt. Endlich betont *Schlesinger* noch die Eigentümlichkeit bei einigen an Syringomyelie leidenden Kranken, dass sie in bezug auf das Verhalten ihrer Hautsensibilität geradezu unkorrigierbare Vorstellungen beibehalten und trotz unangenehmer Erfahrungen mit Verbrennungen etc. immer wieder, trotz sonstigem normalen Verhaltens sich unkorrigierbar erweisen. Vielleicht ist dies eine besondere Form der psychischen Störung, die beinahe spezifisch für Syringomyelie ist.

Seit dem Erscheinen des *Schlesingerschen* Werkes sind verhältnismässig wenige Beobachtungen über das Auftreten von Geistesstörungen im Verlaufe der Syringomyelie veröffentlicht worden. So sprachen sich *P. Marie* und *G. Guillaïn* (8) dahin aus, dass in späteren Stadien der Syringomyelie psychische Störungen auftreten. Nach diesen Autoren sollen derartige Vorkommnisse prognostisch wichtig sein und einen baldigen tödlichen Ausgang andeuten. Es handle sich dabei gewöhnlich um melancholische Ideen, um Verfolgungswahn und Halluzinationen. Einmal trat einen Monat vor dem Tode Erotomanie ein, ein anderer Patient litt an religiösem Wahnsinn und endete *durch Selbstmord*. Die genannten Autoren haben nur einen einzigen Syringomyeliekranken ohne Psychose sterben sehen, und in diesem Falle war der Tod plötzlich eingetreten.

In einer Beobachtung *Raviarts* (9) zeigte sich bald bei dem 63 jährigen Kranken eine Charakterveränderung und einige Jahre vor dem *durch Selbstmord* erfolgten Ableben ein melancholischer Zustand. Neben den Befunden der Syringomyelie zeigten sich Stirnhirnveränderungen. In einem von *Joffroy* und *Gombault* (10) publizierten Falle handelte es sich um einen mit progressiver Paralyse komplizierten Fall von Syringomyelie. Es spräche nach ihnen diese Koinzidenz für die degenerative Natur der Paralyse, da sich diese in einem prädisponierten und speziell in diesem Falle defekt angelegten Nervensystem gern entwickelt, so bald noch eine determinierende Ursache hinzukommt.

Weiter war in einer von *Kölpin* (11) mitgeteilten Beobachtung eine 32 jährige Frau betreffend, abgesehen von dem sehr wahrscheinlichen ursächlichem Zusammenhang von Hämatomyelie und Syringomyelie, das Auftreten einer mit hypochondrischen Ideen gemischten Melancholie interessant, was vom Autor ausdrücklich hervorgehoben wird.

Nur der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch die Mitteilung von *Souques* und *Barbé* (12), die bei einer 50 jährigen

Frau die Kombination echter Tabes mit Syringomyelie beobachteten. Dieses Zusammenvorkommen ist nach den genannten Verfassern ein seltenes; im konkreten Falle scheint die Lues als gemeinsame Ursache beider Erkrankungen angenommen werden zu können.

Schliesslich führe ich noch die Beobachtung von *Spiller* (13) über die Assoziation von Syringomyelie mit Tabes an. Die Symptome beider Krankheiten waren in dem betreffenden Falle deutlichst ausgeprägt.

Ob, wie *P. Marie* und *Guillain* meinen, das Auftreten psychischer Störungen bei der Syringomyelie prognostisch einen baldigen tödlichen Ausgang des Leidens bedeutet, erscheint mir, wenigstens was die Kombination mit der progressiven Paralyse betrifft, sehr fraglich. Anders schon mögen diese Dinge bei dem Auftreten von melancholischen Ideen, Verfolgungswahn, Halluzinationen etc. liegen. Wie wir sahen, haben zuverlässige Autoren hier von dem tödlichen Ausgang des Leidens durch Selbstmord Kenntnis gegeben; ob derartige Zufälle und traurige Ausgänge der Krankheit nur bei hereditär prädisponierten Menschen vorkommen (auch in dem hier von mir ausführlich besprochenen Falle endeten 2 Familienmitglieder durch Selbstmord), kann erst eine weitere Beobachtung und eine sorgfältige, die familiären und hereditären Verhältnisse berücksichtigende Anamnese lehren.

Wie ich oben auseinandergesetzt habe, handelt es sich bei meinem Kranken nicht um eine wahre Tabes, die sich, wie das ja nunmehr hinreichend bekannt ist, mit einer Syringomyelie kombinieren kann, sondern um eine Ausbreitung des syringomyelischen Prozesses auf die Hinterstränge des Zervikal- und obersten Dorsalmarkes.

Ich erwähne das hier nur deshalb, weil, wie wir wissen, sich der reinen unzweifelhaften Tabes, auch abgesehen von der so häufigen Kombination mit progressiver Paralyse, chronische Geistesstörungen hinzugesellen können, die entweder als reine Halluzinationen auftreten, ohne dass eine systematische Wahnbildung einzutreten braucht, oder die sich als der Paranoia sehr ähnliche Störungen in Halluzinationen, Wahnbildungen, Verfolgungs- und eventuell Grössenideen kundgeben.

In unserem Falle, wo es sich, wie auseinandergesetzt, nicht um eine mit wahrer Tabes komplizierte Syringomyelie handelt, sondern um eine Syringomyelie, die zu den tabesartigen Symptomen an den oberen Extremitäten nur durch die Ausbreitung des syringomyelischen Prozesses auf die Hinterstränge des Zervikal- und obersten Dorsalmarkes Veranlassung gegeben, können wir die psychischen Störungen wohl allein auf die Rechnung der Syringomyelie setzen. Freilich handelt es sich um ein Individuum, dass familiär zu Erkrankungen des Nervensystems und zu psychischen Störungen disponiert war und seit frühester Jugend Zeichen eines defekten Nervensystems dargeboten hatte.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Ziehen*, Berliner Gesellsch. f. Psych. etc. Sitzung vom 11. VII. 1910 Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 51.
2. *Bernhardt*, Ebenda.
3. *Bernhardt*, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 27. S. 99.
4. *H. Oppenheim*, Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis. Arch. f. Psych. etc. Bd. 25. S. 315.
5. *H. Schlesinger*, Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien 1902. 2. Aufl.
6. *Bernhardt*, Beitrag zur Lehre von der sogenannten partiellen Empfindungslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 4.
7. *F. Schultze*, Virchows Arch. Bd. 87. S. 102.
8. *Marie et Guillain*, Soc. de Neurol. de Paris. 15. I. 1903. Neurol. Centralbl. 1903. S. 890.
9. *Raviart*, Vergl. Neurol. Centralbl. 1904. S. 237.
10. *Joffroy et Gombault*, Revue neurol. 1903. No. 18.
11. *O. Kölpin*, Arch. f. Psych. etc. 1905. Bd. 40.
12. *Souques et Barbé*, Revue neurol. 1907. No. 18.
13. *Spiller*, Pathol. Soc. of Pennsylv. 1907. No. 10. Neurol. Centralbl. 1909. S. 324.

Aus dem serologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Jena.
[Direktor: Geh. Med.-Rat *Binswanger*.]

Ueber atypischen Ausfall der Wassermann - Reaktion bei einem Falle von anatomisch-pathologisch sicherer Paralyse.

Von

Oberarzt Dr. P. SCHÖNHALS,
kommandiert zur Klinik.

Ueber Fälle, wo die *Wassermannsche* Seroreaktion bei klinisch festgestellter Paralyse negativ ausgefallen war, ist in der Literatur schon mehrfach berichtet worden. Ich weise nur auf die 6 von *Plaut*¹⁾ sehr ausführlich geschilderten Fälle hin. Doch wie sich aus den Krankengeschichten entnehmen lässt und *Plaut* auch ausdrücklich bemerkt, sind 3 Fälle bezüglich der Diagnose zweifelhaft und erst von dem weiteren Verlauf wird Aufklärung erwartet, bei den 3 anderen klinisch zweifellosen Paralysen handelt es sich um langsam progrediente, zu Remissionen neigende, jedenfalls von dem gewöhnlichen Verlaufe abweichende Formen. Hinsichtlich der Tabesparalyse hat *Plaut* die Erfahrung gemacht, dass diese meist den gewöhnlichen Formen der Paralyse hinsichtlich der serologischen Reaktion gleicht und insofern den *langsam* verlaufenden Paralysefällen, als die Spinalflüssigkeit einen geringeren Ausschlag gibt als das Serum. Er teilt ferner 2 Fälle mit zweifelhaftem Ausfall mit, von denen einer zur Sektion kam, der das Vorliegen einer nicht sehr fortgeschrittenen Paralyse bot.

¹⁾ *Plaut*, Die *Wassermannsche* Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909. Gustav Fischer.

Von den anderen Fällen ist somit keiner zur Sektion gekommen.

Ob von den anderen negativen Paralysefällen, von denen Richter¹⁾ (1 Fall) und die Untersucher aus der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg²⁾ (1 Fall 2 Liquors, 2 Fälle 3 Liquors unsicher) berichten, zur Obduktion gekommen sind, ist nicht ersichtlich.

Bisher hatte ich bei meinen Untersuchungen noch keine sichere Paralyse, die auch pathologisch-anatomisch sich als solche später erwiesen hätte, negativ reagieren sehen, und hatte bisher, da ich mich aus der Literatur bisher nicht von der Unumstösslichkeit der Diagnose bei den negativen Fällen hatte überzeugen können, mit einer, wie ich jetzt zugebe, nicht berechtigten Skepsis diesen Resultaten gegenübergestanden.

Es handelt sich in diesem Falle, den ich schon vorder zusammenfassenden Darstellung meiner Untersuchungen an der hiesigen Klinik veröffentlichen möchte, um einen 40 jährigen Kaufmann Otto N. aus Jena, der am 26. V. 1910 zur Aufnahme kam.

Nach der Angabe der Frau besteht keine Heredität. Von einer Infektion des Mannes ist ihr nichts bekannt, doch hat sie im 4. Monat abortiert, war lange danach krank, hat keine Kinder. Ehe seit 1886. Der Mann war stets ein solider, fleissiger, gewissenhafter Mann und guter Gatte. Potus 0.

Bereits 1891 klagte er häufig über Zuckungen in den Beinen. Er hat wegen dieses „Rheumatismus“ viele Soolbäder aufgesucht, doch häuften sich die Schmerzanfälle. Trotzdem war er viel auf Reisen, hatte viel im Geschäft zu tun, besorgte auch alles sehr gut. 1905, nach einer Gürtelrose, trat rapide Verschlimmerung ein, die Schrift wurde unleserlich, die Sprache schlechter, während die geistigen Funktionen noch ganz gut gewesen sein sollen, bis vor $\frac{1}{2}$ Jahre. Schon 1908 war die Diagnose *Paralyse* von nervenärztlicher Seite gestellt worden. Ein Rückgang des Geschäfts war in den letzten Jahren unverkennbar, er verlor nach und nach ca. 30 000 M. Seit 1909 konnte er der zunehmenden körperlichen und geistigen Schwäche wegen seinen Beruf nicht mehr ausüben. Der Gang wurde zusehends schlechter, Schmerzattacken in Beinen und Rücken plagten ihn viel; doch nie Lähmungserscheinungen. Damals schon *sehr* starke Sprachstörung.

Seit 6 Wochen unrein. 2 Tage vor der Einlieferung schwerer paralytischer Anfall: noch bei der Aufnahme dauernd rechtsseitiger Klonus im Facialisgebiete und grosse motorische Unruhe.

In den ersten Tagen war keine Untersuchung möglich. Später ergab sich körperlich: differente Kniephänomene, Lichtstarre, entrundete, differente Pupillen (Konvergenz nicht prüfbar); Sprache: unverständliches Stammeln; Sensibilität, Gang, Zunge

¹⁾ Richter, Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Bd. I. H. 3.

²⁾ A. Kronfeld, Beitrag zum Studium der Wassermannschen Reaktion und ihre diagnostische Anwendung in der Psychiatrie. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Bd. I. H. 3.

und feinere Hirnnervenprüfung war nicht mehr möglich. Clonus und Babinski waren nicht vorhanden. Am 5. VI. 1910 erfolgte der Exitus.

Es handelte sich also um einen mit tabischen Symptomen einsetzenden, sehr langsam fortschreitenden, aber seit 5 Jahren doch wohl allem Anschein nach klinisch sicheren Fall von *Paralyse*.

Die am 3. VI. 1910 ausgeführte Blutentnahme und Spinalpunktion ergab nun nach der *Wassermannschen* Untersuchungsmethode ein zweifellos *negatives* Resultat, sowohl im *Blutserum* als in der *Spinalflüssigkeit*. Die *Nonnesche* Eiweisreaktion war + (deutliche Trübung), die Lymphozyten waren vermehrt (47).

Dass es sich um einen Fehler in dem Versuch gehandelt hat, erscheint mir ausgeschlossen nach dem Ausfall der mit in derselben Versuchsreihe geprüften anderen Sera, die — unter anderen ebenfalls eine Paralyse — vollkommen typisch und den klinischen Zeichen entsprechend ausfielen, und bei einwandfreier Lösung sämtlicher Kontrollen.

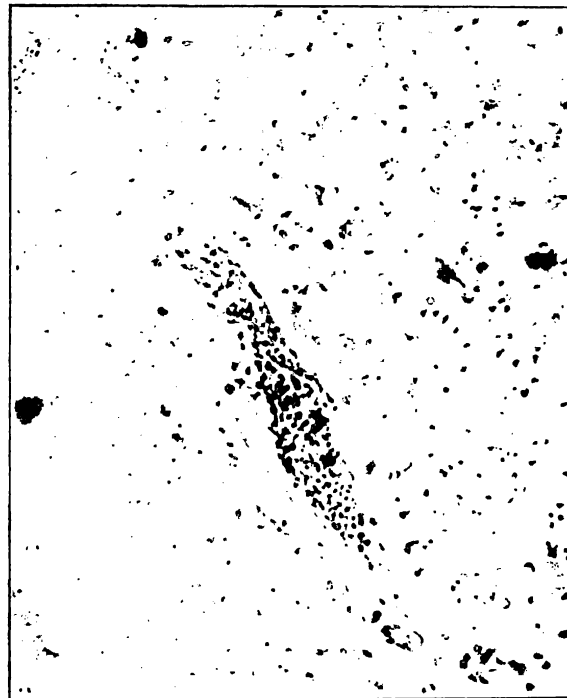


Fig. 1.

Ich muss hier, wo heute schon so viel mit „Modifikationen“ gearbeitet wird, wohl einfügen, dass ich nach der alten Original-*Wassermannschen* Methode arbeite, wie ich sie beim Autor in Berlin gelernt habe, und zwar stets mit zwei wässerigen und einem alkoholischen Lues-Leber-Extrakt.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXIX. Heft 2. 9

Eine nochmalige Untersuchung nach Vorbehandlung mit Bariumsulfat nach *Wechselmann* ergab kein anderes Resultat. ebenso nicht Zusatz von Kochsalz zum Serum.

Eine nochmalige Entnahme von Blut und Spinalflüssigkeit zur wiederholten Untersuchung wurde durch den Tod des Patienten verhindert.

Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab zweifellose Paralyse: im Stirnhirn besonders starke Zellinfiltrationen (Plasmazellen) um die Gefässe herum mit Gliawucherung (siehe Figur).

Ferner war die Rindenzone verschmälert und deutlicher Markfaserschwund. Makroskopisch war Leptomeningitis geringen Grades, ferner Ependymgranulationen im IV. Ventrikel, Abflachungen der Windungen festzustellen.

Die sich zuerst aufdrängende Vermutung, dass der Ausfall dadurch beeinflusst sein könnte, dass der Patient ante exitum war — er starb 2 Tage nach der Entnahme der Untersuchungsflüssigkeiten —, liess mich einen anderen sicheren Paralysefall, der augenscheinlich bald zum Exitus kommen würde, untersuchen, und dieser ergab — er starb zufällig 3 Tage nach der Entnahme — in Bezug auf Serum, Spinalflüssigkeit, Nonne und Lymphozytose durchaus positiven Befund, so dass ich vorläufig hierin nicht den Grund der atypischen Reaktion erblicken kann, wenn auch natürlich ein Fall nicht genügt, diese Möglichkeit gänzlich auszuschliessen. Denkbar wäre es ja, dass in der Agone die Bildung der „Antikörper“ — um einmal bei dieser Theorie zu bleiben — zessierte.

Jedenfalls gehört auch dieser Fall zu den langsam progredienten, indem sich die Erkrankung über 20 Jahre hinzog, und hat man doch, wie oben von *Plant* schon berichtet, bei diesen Fällen gerade schwache oder negative Reaktion in der Spinalflüssigkeit schon beobachtet.

Es scheint demnach doch — wenn auch vereinzelt — *vollständig negative Wassermannreaktion* bei sicherer Paralyse vorzukommen, und zwar war es hier eine jener *langsam* fortschreitenden Formen; mehr lässt sich nach diesem einen Fall wohl nicht sagen.

Darauf hinzuweisen wäre noch, dass die Globulinreaktion und die Pleozytose auch hier nicht vermisst wurde, und dass bei dem ziemlich konstanten Vorkommen dieser Reaktionen — nach *Nonne* Phase I in 100 pCt. der Paralyse, die Pleozytose in 97 pCt. — alle 4 Reaktionen stets zusammen in Anwendung gebracht werden sollten.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Provinzial-Irrenanstalt von Ancona.)

Polyneuritis und Poliomyelitis¹⁾.

Klinisch-anatomische Studie.

Von

Dr. GUSTAVO MODENA u. stud. med. VITTORIANO CAVARA,

Privatdoz. u. stellvertretender
Direktor der Provinzial-Irren-
anstalt von Ancona.

(Hierzu Taf. VI u. VII.)

Die Kenntnis der chronischen Poliomyelitis der Erwachsenen in ihren klinischen und anatomischen Charakteren und die vielfach diskutierte, aber noch immer unentschiedene Frage der Beziehungen zwischen der Poliomyelitis adultorum und der Polyneuritis lassen die Beschreibung eines Falles berechtigt und interessant erscheinen, den wir beobachten konnten und bei dem es möglich war, eine vollständige pathologisch-anatomische Untersuchung mit Benutzung auch der neuesten Forschungsmethoden vorzunehmen. Der Fall bietet uns durch seine besonderen klinischen und anatomischen Charaktere die Möglichkeit, verschiedene Fragen zu diskutieren, und gibt uns auch Gelegenheit, die Aufmerksamkeit wieder auf die pathologischen Eigentümlichkeiten des neurofibrillären Netzes und der Achsenzyylinder zu lenken, Eigentümlichkeiten, die für die menschliche Pathologie bestätigen, was das Experiment schon zu folgern erlaubt hatte.

Anamnese. G. F., 33 Jahre alt, aus Jesi, von Beruf Ingenieur. Vater und Mutter des Patienten starben an Geschwulst. Eine Schwester der Mutter befindet sich seit 1885 in der Irrenanstalt von Ancona wegen Dementia praecox. Von väterlicher Seite her besteht tuberkulöse Belastung: eine Schwester des Vaters und eine Kousine sind an Tuberkulose gestorben.

Aus der ersten Kindheit ist nichts besonderes zu erwähnen. Von lebhaftem Geiste, gutem Charakter, hat er seine Studien regelmässig absolviert und war immer der Erste in der Klasse.

Mit 15 Jahren hatte er eine fieberhafte Erkrankung, welche als Influenza diagnostiziert wurde: in der Folge bestand immer eine grosse Neigung zu Bronchialkatarrhen, auch klagte er immer über sehr grosse Empfindlichkeit gegen Kälte. Er hat niemals Syphilis akquiriert, war immer mässig und ordentlich, kein Trinker und kein Raucher.

¹⁾ Wir sagen Herrn Prof. G. Mingazzini lebhaften Dank für die Durchsicht unserer Präparate sowie für die Hilfe und den Rat, den er uns zu Teil werden liess, ebenso danken wir Herrn Prof. Donaggio, der einige Präparate des Falles auf dem Kongress der italienischen Neurologen in Genua (1909) erläuterte.

Nach Beendigung seiner Studien am Polytechnikum meldete er sich zum Militär beim Geniekorps, wo er 3 Jahre blieb und sich den Leutnantsgrad erwarb. In dieser Zeit hatte er keinerlei Beschwerden, obwohl er sich aus dienstlichen Gründen vielen Strapazen aussetzen musste.

Im Jahre 1899 befand er sich in Deutschland als Ingenieur an einem Elektrizitätswerk. Nach wenigen Monaten seines Aufenthalts in Deutschland begann er an Bronchialstörungen zu leiden: im Sommer 1900 legten sich diese, und er machte dann auf den Rat eines Arztes eine Erholungsreise. Während dieser Zeit begann er abendliche Temperaturerhöhungen wahrzunehmen, denen ein leichter Schüttelfrost voranging. Er hatte zum ersten Male Atembeschwerden, Husten, Kehlkopfkatarrh. Die Kälteempfindung war manchmal intensiv und belästigend, dauerte bisweilen viele Stunden und verminderte sich auch nicht, wenn der Kranke sich mit wollenen Tüchern zudeckte. Ein in Berlin konsultierter Arzt diagnostizierte eine Alveolär-Bronchitis beider Spitzen und riet ihm, Berlin zu verlassen und nach Italien zurückzukehren. Er folgte dem Rate nicht, begann eine Kreosotkur und erholte sich nach und nach. 451 v. 13

Im April des Jahres 1901 gelang es ihm, von seinen Chefs nach Madrid versetzt zu werden. Hier befand er sich in den ersten Monaten gut; aber dann begannen wieder die gewohnten Störungen. Im Oktober desselben Jahres musste er sich aus dienstlichen Anforderungen ins Gebirge begeben, um Studien über eine Quelle zu machen: er musste hinreiten und kam gegen Abend bei sehr windigem Wetter an, nachdem ihn unterwegs sehr gefroren hatte. Am folgenden Tage war er sehr müde und musste seine Arbeit auf eine einzige Morgenstunde beschränken. In der Nacht überkam ihn starkes Uebelbefinden, wahrscheinlich mit Fieber: der Kranke konnte nicht schlafen. Am folgenden Tage versuchte er wieder zu arbeiten, konnte aber die Müdigkeit nicht überwinden und liess sich in die benachbarte Stadt bringen. Er litt unter grosser Kälte, und nichts vermochte ihn zu erwärmen: ein hinzugerufener Arzt meinte, dass es sich um eine intestinale Infektion handele. Der Rückweg dauerte unter unangenehmen äusseren Bedingungen 2 Tage: er hatte 40,3° Fieber.

In Madrid angekommen, legte er sich ins Bett, und der Arzt, der ihn zuerst besuchte, diagnostizierte Rheumatismus. Er hatte damals in allen Gliedern Schmerzen. Nach 4 Tagen konnte er sich wieder in den Dienst begeben, aber hatte noch eine grosse Schwäche in den Knöcheln, so dass er sich nur mit grosser Mühe auf den Beinen halten konnte. Er bezog diese Schwäche auf das überstandene Fieber. Doch nahm das Gefühl der Entkräftung am folgenden Tage andauernd zu. Dessenungeachtet versah der Patient weiter seinen Dienst. Nach einer Woche war es ihm nicht mehr möglich, sich zu bewegen. Der Arzt verordnete eine antirheumatische Kur, aber die Störungen verstärkten sich, und die Beweglichkeit der Beine verminderte sich immer mehr. Darauf begann auch die Motilität der Hände sich zu verringern, die in 2 oder 3 Tagen vollständig gelähmt wurden. Der Patient beobachtete in dieser Zeit noch keine Atrophie dieser Teile; sie erschien erst einige Zeit später. Das Verhalten der Patellarreflexe (dies waren die einzigen Reflexe, die der behandelnde Arzt untersucht hatte) war inkonstant: Der Patient erinnert sich, dass sie bei einigen Prüfungen verstärkt, bei andern jedoch verringert waren, ohne jedoch zu verschwinden. In dieser Zeit bestand auch eine Reihe anderer Störungen: Schlaflosigkeit, Schmerzen (die der Patient in die Muskeln lokalisierte), Atembeschwerden etc. Ein hinzugerufener zweiter Arzt stellte die Diagnose auf periphere Neuritis und riet die Ueberweisung in ein Krankenhaus an. Im März 1902 begab er sich in das Prinzessinnen-Hospital von Madrid. Nach Behandlung mit Massage, Elektrizität und tonisierenden Injektionen besserte sich das Befinden des Patienten einigermaßen. Einige der gelähmten Muskeln nahmen ihre Funktion wieder auf. Er bekam damals einen neuen Rückfall seiner Bronchialstörungen, und es begann wieder die gewohnte, lästige Empfindlichkeit gegen Kälte sich zu zeigen.

Im Jahre 1903 kehrte er in sein Vaterland zurück und verblieb einige Zeit in einer Heilanstalt in Rom; dann begab er sich nach Jesi zu einer

Tante. Dort hatte er die ersten psychischen Störungen: Der Kranke wurde argwöhnisch, niedergeschlagen, er beschäftigte sich mit seiner Lage in auffälliger Weise; er machte einen Selbstmordversuch. Während seines Aufenthaltes in Jesi dauerten die nervösen Störungen unverändert an. Die Beweglichkeit der Hände trat wenigstens teilweise wieder ein, und er konnte wieder schreiben. Mit Benutzung zweier Stöcke lernte er wieder gehen. Es war ein typischer Gang à la steppage.

In den Strassen von Jesi belästigte er einige Passanten und musste deshalb in ein Krankenhaus gebracht werden, wo er am 27. XII. 1904 aufgenommen wurde.

Objektive Untersuchung (30. XII. 1904): Normale Körperkonstitution, das subkutane Fettgewebe dürrig, die Entwicklung des Skeletts normal, die Grösse 1,76 m, Spannweite der Arme 1,68 m, Kahlköpfigkeit.

Neurologische Untersuchung: Gesichtslinie normal, die Motilität der Gesichtsmuskeln normal und symmetrisch. Die Motilität der Augäpfel normal. Weder spontaner Nystagmus, noch bei Intentionsbewegungen. Die Pupillen reagieren auf Licht, auf Akkommodation und auf Schmerz normal; nichts am Pharynx, nichts am Larynx; Sprache normal. Phonation normal, keine Atrophien oder andere Störungen im Bereiche der Gesichtsmuskeln. Die taktile, thermische und Schmerzsensibilität normal, keine Störung im Bereich der spezifischen Sinnesorgane. Die Motilität des Halses normal.

Obere Extremitäten: Muskeln und Motilität der Achsel und Schulter normal, bei den verschiedensten Bewegungen gut koordiniert. Es bestehen keine fibrillären Zuckungen noch Kontrakturen. Leichte Abschwächung des Muskeltonus. Dagegen erscheinen die Vorderarme etwas hypotrophisch, die Muskeln des Thenar und Hypothenar atrophisch, auch sind die Spatia interossea eingefallen. Dynamometer R. 15. L. 12.

Der Patient kann fliessend schreiben, hält jedoch die Feder krallenartig. Leichte Verringerung der Berührungs-Sensibilität an der Hand und am Vorderarm. Bei Kompression der Nervenstämmen am Oberarm klagt Patient über eine leichte Schmerzempfindung; er klagt auch über spontane Parästhesien. Abschwächung des Tricepsreflexes.

Die elektrische Untersuchung ergibt Verringerung der faradischen Erregbarkeit, besonders in den Muskeln des Vorderarms und der Hand. Entartungsreaktion in den atrophischen Muskeln des Thenar. Die thermische Sensibilität normal.

Rumpf: Motilität normal. An der Wirbelsäule nichts Besonderes, kein Schmerz bei Kompression der Rippenbogen. Normale Funktion der Blase und des Rektums. Die Erektion spontan, weder häufig noch schmerzhaft. Keine Sensibilitätsstörungen. Es fehlen die Abdominalreflexe.

Untere Extremitäten: An der Glutaealregion nichts Bemerkenswerthes, die Schenkel sind gut und symmetrisch entwickelt, leichte Atrophie an den Beinen; speziell sind die M. peronei atrophisch; die Fussspitzen fallen in der Ruhelage herab und sind nach einwärts rotiert. Erhalten, aber schwach sind die Bewegungen der Oberschenkel gegen das Becken; Pat. kann zwar die Beine erheben, sie fallen aber nach kurzer Zeit wieder zurück; die Flexion der Unterschenkel ist möglich; Bewegungen der Zehen sind kaum wahrzunehmen. Abduktion und Rotation des Fusses ist nicht möglich.

Der Plantarreflex fehlt; der Achillessehnenreflex vorhanden. Der Patellarreflex ist manchmal schwach, aber immer vorhanden; der Kranke ist wenig geeignet für diese Untersuchung, der er eine grosse Wichtigkeit beilegt, und es ist schwierig, seine Aufmerksamkeit abzulenken. Keine fibrillären Zuckungen in den Extremitätenmuskeln. Muskeltonus vermindert.

Der Gang ist ohne Stütze nicht möglich, und der Patient kann sich ohne Hülfe nicht auf den Beinen halten. Beim Gehen beugt sich der Oberschenkel gegen das Becken, die Kniegelenke knicken ein, und die Füße kommen schwerfällig zur Erde nieder, den Boden streifend (Gang à la

steppage). Die thermische und Schmerz-Sensibilität normal: es besteht eine leichte Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit, da der Kranke Kopf und Spitze der Stecknadel nicht unterscheidet. Häufig Parästhesien an den unteren Extremitäten. Bei Kompression der Popliteal-Gegend und der Fibula-Apophysen klagt der Patient über Schmerzen. Manchmal während der Nacht schmerzhaft Zuckungen der Extremitäten.

Die Grenzen der Herzdämpfung normal; Verstärkung des 2. Tones. Oberflächliches Atmen im ganzen Umfang der Lunge. Verstärkung des Stimmfremitus in der Spitze. Diffuser Katarrh. Im Sputum Tuberkelbazillen. Häufige Darmstörungen; Verstopfung wechselt ab mit Diarrhoe.

Ergebnis der psychischen Untersuchung: Es handelt sich um einen jungen Mann von besserer Erziehung, der fließend mehrere Sprachen spricht, von bestem Charakter ist, eine gute Ausbildung genossen hat, der über seine Vorfahren genaue Auskunft gibt. Seine Stimmung ist auffällig gedrückt, er weint leicht, nennt seine Krankheit unheilbar und spricht häufig von Selbstmord. Der Verlauf wurde andauernd schwerer: es tritt Delirium von Selbstanklagen auf, Verfolgungsideen; Selbstmordversuch. Häufig Halluzinationen. Nahrungsverweigerung. Der neuropathologische Zustand blieb unverändert. Psychische Diagnose: Status melancholicus.

Der Patient stirbt an Tuberkulose im Marasmus am 25. XII. 1905.

Sektions-Protokoll.

Es wurde die Autopsie des Gehirns und der Medulla erlaubt; einige periphere Nerven (Peroneus, Radialis, Ulnaris) und einige Muskelfragmente wurden vorher ausgeschnitten. Die Schädeldecke ist normal: die Diploe ist blass, die innere Oberfläche des Schädels glatt.

Dura mater normal: kleine fibrinöse Coagula im Sinus longitudinalis. Die Pia cerebralis ist glänzend und in ganzer Ausdehnung transparent und lässt sich ohne Substanzverlust von der Rinde ablösen. Diffuses Oedem und Anämie, besonders der Marksubstanz. Die Pia spinalis ist leicht verdickt. Die makroskopische Untersuchung der Medulla in verschiedenen Gegenden lässt keine andere Läsion feststellen als einen leichten Schwund des linken Vorderhorns im mittleren Dorsalmark. Weisse Substanz normal (frisch untersucht). Die Präparate aus den verschiedenen Gebieten des Nervensystems wurden für die verschiedenen Untersuchungen mit folgenden Methoden hergestellt:

Für die myelinhaltigen Fasern: *Weigert-Pal* - Nachfärbung mit Karminalaun; für die Degeneration: *Donaggio* und *Marchi*; für die Neuroglia: *Weigert* und *Mallory*; für die Zellelemente: *Nissl*, Hämalaun-Eosin, Hämalaun v. *Gieson*-Karminalaun, *Pappenheim*; für die Fibrillen: *Donaggio*, *Cajal*, *Bielschowsky*; für die peripherischen Nerven: *Donaggio*; für die Degeneration: *Marchi*, *Weigert-Pal*, Eisen-Hämatoxylin, v. *Gieson*.

Die Untersuchung der Rinde (motorische, Frontal- und Parietal-Region) liess keine Veränderung entdecken, die sich von den allgemeinen Läsionen unterscheidet, wie man sie in den Gehirnen von Individuen vorfindet, die an schwerer Kachexie infolge von chronischer Krankheit gestorben sind. Die Nervenzellen sind von zahlreichen Trabantkernen umgeben, welche Phänomene der Chromatolyse zeigen, und die Fibrillen, die nach der Methode von *Donaggio* und *Bielschowsky* untersucht sind, scheinen im allgemeinen hinreichend gut erhalten. In der Kleinhirnrinde nichts Besonderes, die Kerne der Bulbärnerven normal.

Medulla spinalis.

Die weiche Rückenmarkshaut erscheint leicht verdickt, und die Verdickung ist entstanden durch eine Vermehrung des faszikulären Bindegewebes. Dicker als in normalen Verhältnissen sind auch die Gefässwände, und die Verdickung betrifft besonders die Tunica externa.

Der Zentralkanal ist in der ganzen Länge der Medulla fast vollständig geschlossen und ist von einer Schicht beträchtlich vermehrter periependymaler Kerne umgeben. Durch diese Vermehrung sind die Fasern der

vorderen Kommissur verschoben und zeigen zahlreiche Läsionen: Anschwellungen, rosenkranzähnliches Aussehen etc. Die Kerne, welche das Ependym umgeben, erstrecken sich auch in gerader Linie längs der grauen Kommissur, und einige von ihnen reichen bis zum inneren Rand der Hinterhörner. Es sind Elemente von unregelmässiger Kontur, mit körnigem Protoplasma, mit dichtem, nach der Peripherie zu verschobenem Kern.

Cervikal-Region.

Regulär, symmetrisch und gleichmässig gefärbt erscheinen die verschiedenen Teile der weissen Substanz. Die Myelinfasern zeigen, auch bei genauerer Untersuchung, im Bereiche der Seiten-, Vorder- und Hinterstränge keine blässere Zone (Tafel 1, Fig. 1).

Die Vorder- und Hinterhörner sind symmetrisch, das Seitenhorn regelmässig entwickelt. Das Geflecht der Myelinfasern in der grauen Substanz erscheint, obwohl eine gute Differenzierung erreicht ist, etwas rarefiziert; die Rarefizierung ist markanter in dem inneren vorderen Abschnitt des Vorderhorns.

Zum Studium der degenerierten Fasern haben wir uns der Methode von *Donaggio* (Methode 2 mit Kupfer-Acetat) bedient. Mit dieser ist die Färbung der degenerierten Fasern vollständiger und in vieler Hinsicht derjenigen überlegen, welche man mit der klassischen Methode *Marchi's* erhält: sie zeigt mit grösserer Vollkommenheit die degenerierten Fasern auch in einem früheren Stadium und erlaubt ihre Beobachtung in den verschiedenen Zuständen der Degeneration. Die Fasern erscheinen blau-violett gefärbt auf dem blassen Untergrund des Präparats, mehr oder weniger intensiv, je nach dem Grade der Degeneration. In der Cervikalregion des Rückenmarks finden wir in allen Strängen Nervenfasern diffus degeneriert, sowohl in den Vorder- als auch in den Hinterwurzeln.

Das Neuroglia-Netz der grauen Substanz ist normal; nur besteht eine leichte Vermehrung der Neurogliafasern um den Zentralkanal herum.

Die Gefässe erscheinen in dieser Region stark blutgefüllt.

Die Zellgruppen der Vorder- und Seitenhörner sind normal. Dagegen sind die Nervenzellen des vorderen Abschnittes des Vorderhorns sichtlich an Zahl und Umfang verkleinert. Die Zellelemente sind in dieser Region häufig klein und zeigen nur wenige, meist nur einen Fortsatz; die chromatische Substanz, welche auch in den Zellen der anderen Teile nicht normal angeordnet ist, ist hier häufig auf Stäubchen reduziert. In vielen Nervenzellen findet sich Pigment. Wir haben Präparate mit den drei gebräuchlichsten Färbemethoden des Neurofibrillen-Netzes hergestellt: Methode von *Cajal*, Methoden von *Donaggio*, Methode von *Bielschowsky*. Die besten Resultate sind mit den Verfahren von *Donaggio* (3 und 4) erzielt.

In dieser Region des Rückenmarks fällt bei einer summarischen Prüfung das Missverhältnis der Zellzahl in den Vorder- und Seitengruppen auf. Aber ausser einer Verminderung der Elemente an Zahl besteht im Vorderhorn und besonders in dem inneren Vorderabschnitt eine bemerkenswerte Rarefizierung der Achsenzyylinder. Diese Rarefizierung ist links markanter als rechts. Die wenigen Zellen, welche in diesem Teil zu finden sind, zeigen das Phänomen der *Umkehrung der Färbung*. Bekanntlich lässt die Methode *Donaggio's* keine Kernfärbung zu, und das Protoplasma ist nur schwach gefärbt; hier ist im Gegenteil der Kern gefärbt und das Kernkörperchen blass, das Protoplasma hingegen diffus gefärbt; die Fibrillen sind jedoch sichtbar und mehr oder weniger regulär netzförmig. Zahlreicher sind die Zellen der hinteren inneren Gruppe; zahlreich sind auch die Elemente des Seitenhorns. Hier ist die Zahl der Achsenzyylinder reichlich. Die Endocellularfibrillen sind zum Teil zu *Bündeln vereinigt*, häufig *verschoben* und *durcheinander gewirbelt* (Tafel 2, Fig. 2). In vielen Zellen ist der perinukleäre Ring (*cercine perinucleare*) nicht differenziert (Tafel 2, Fig. 4), in anderen ist er konglutiniert (Tafel 2, Fig. 6).

In einigen Nervenzellen sieht man Fibrillenbündel einen Fortsatz durchschneiden und im Innern der Zelle sich in andre Züge von bündelartig

zusammengeordneten (Taf. 2, Fig. 6), manchmal verklebt (Taf. 2, Fig. 5) Fibrillen sich auflösen. Diese Bündel laufen häufig längs einer einzigen Zellachse, und man sieht sie dann transversal durchschnitten (Taf. 2, Fig. 3). Die Verklebung der Fibrillen ist in einigen Elementen maximal: in diesen sieht man nur unregelmässige Schollen einer violettgefärbten Substanz, die durch ein unregelmässiges, feines Netz zusammenhängen (Taf. 2, Fig. 5). Besser erhalten sind im allgemeinen die langen Fibrillen, welche der Peripherie der Zelle entlang laufen.

In anderen Nervenzellen sieht man Vakuolen und nur Ueberreste des Netzes (Taf. 2, Fig. 4). Es fehlt auch nicht an Zellen, in denen das Netz fast ganz zerstört ist: man beobachtet in diesen ein Fibrillenbündel an der Peripherie, während das übriggebliebene Protoplasma leer erscheint, manchmal ist die Zellgrenze durch einen intensiv gefärbten Saum angedeutet, welcher aus einem Fibrillenfilz zusammengesetzt scheint. — Sehr häufig beobachtet man in den Fasern der grauen Substanz Veränderungen der Achsenzylinder; am häufigsten handelt es sich um Kugel-, Keulen- oder Spindelformationen. In diesen bemerkt man sehr oft eine feine Faserung; sie unterscheiden sich leicht von den atrophischen Zellen durch die Anordnung der Fasern und durch das Fehlen des Kernes. Diese Veränderungen der Achsenzylinder beobachtet man manchmal — aber in kleinerer Zahl als in der Lumbal-Region — auch in den Vorderwurzeln.

Dorsal-Region.

In der oberen Dorsal-Region beobachtet man, dass der Seitenstrang auf beiden Seiten, aber deutlicher auf der linken, leicht blasser ist als die übrigen Teile der weissen Substanz, die nach *Weigert-Pal* gefärbt ist (Taf. 1, Fig. 2). Die Hinterhörner, die Hinter- und Vorderstränge sind symmetrisch und gleichmässig entwickelt. Im Bereich des zweiten Dorsalsegments sieht man auf der linken Seite der Medulla einen blassen Streifen, welcher von dem Vorderhorn, das beträchtlich atrophisch ist, nach der Peripherie der Medulla zieht. An den Seiten der Hinterhörner sind die Fasern spärlich in einer dreieckigen Zone, deren Basis längs dem äusseren Rand der Medulla liegt (Taf. 1, Fig. 2). In der mittleren Dorsal-Region, ungefähr im siebenten Dorsalsegment (Taf. 1, Fig. 3), ist die Atrophie des Vorderhornes deutlicher auf der linken Seite. An den Seiten der Hinterhörner, in Präparaten nach *Weigert-Pal*, zeigt sich recht klar und deutlich eine blasse Zone von dreieckiger Form, die an den Ecken leicht abgerundet und mit der Basis gegen die Peripherie der Medulla gekehrt ist, von welcher sie durch eine besser erhaltene Faserschicht getrennt ist. Die Fasern sind in dieser Zone spärlich. Die interfazikulären Gliasepten sind verdickt. An den übrigen Bündeln sind keine Veränderungen zu beobachten.

In der ganzen Dorsal-Region sind die Nervenzellen auf wenige reduziert; die übriggebliebenen zeigen deutliche Atrophie. Aber die Charaktere der Läsionen in der Dorsal-Region und besonders in dem mittleren Teil derselben sind sehr verschieden von denjenigen, die in der Cervikalregion beschrieben sind, und von denen, welche man in der Lumbalregion antrifft. Zu der beträchtlichen Atrophie und Rarefizierung der Nerven-elemente der grauen Substanz kommen hier auch noch zweifellose Anzeichen einer echten Entzündung hinzu, die besonders auf die Vorderhörner lokalisiert ist, aber diffus auch auf andere Teile des Querschnitts übergreift. Die *Clarkesche Säule*, die durch eine dichte Gewebsschicht isoliert ist, erscheint gut abgegrenzt. Besonders in der mittleren Dorsalregion, findet sich in den mittleren und seitlichen Teilen der Vorderhörner eine Zone, in welcher die Gefässe sehr viel dichter und die Kapillaren erweitert und mit Blut gefüllt sind und die Gefässwände hyaline Degeneration zeigen (sie färben sich diffus rot nach *v. Gieson*); man sieht ferner kleine Herde, in denen das Gewebe diffus und einförmig gefärbt erscheint, umgeben von Kernen ohne besondere Eigentümlichkeiten.

In dieser Zone ist die intensive Rarefizierung, welche wir in dem vorderen Abschnitt des Vorderhornes gesehen hatten, diffus, und die Gefässe sind von einer ausgedehnten Destruktionszone umgeben (Taf. 1,

Fig. 5). Die oben beschriebenen Läsionen sind bis zum Seitenhorn ausgedehnt, und längs des letzteren scheinen sie sich bis zu den Seitensträngen zu erstrecken. In dieser Region beginnt auch eine deutlichere Abblässung der Fasern des Seitenstranges (vgl. die Figg. 1, 2, 3 der Taf. 1). Die Zellen der Vorderhörner sind zum Teil verschwunden und beinahe alle im Zustand vorgeschrittener Atrophie: die chromatische Substanz fehlt fast immer. Der Kern nimmt beinahe die ganze Zelle ein. Im Gegensatz zu der Spärlichkeit der Nervenzellen der Vorderhörner ist die Zahl der Zellen in der *Clarkeschen* Säule normal. In dieser finden sich Zeichen der Chromatolyse vorzugsweise in der Peripherie.

Degenerierte Fasern lassen sich in dem ganzen Querschnitt beobachten. Die Neurogliakerne und Neurogliafasern sind auch in der grauen Substanz dieser Region vermehrt. Auffällig dicht ist auch das Neuroglia-Netz in den Seitensträngen.

In den Präparaten nach *Donaggio* (für das Studium des Fibrillen-Apparates) sieht man, dass die erkrankte Zone in den Seitensträngen der Differenzierung widerstanden hat, derart, dass sich ihre Grenze auch mit bloßem Auge feststellen lässt. Von dieser Region wurden auch Präparate nach *Bielschowsky* zur Untersuchung des Endocellular-Netzes angefertigt.

Die Rarefizierung der Fasern in den Vorderhörnern ist noch deutlicher. Viele Zellen derselben sind, wie gesagt, atrophisch. *Dennoch bleiben in diesen so atrophischen Zellen die Fibrillen klar und deutlich individualisiert*, manchmal unter der Form zarter Netze, manchmal verstreut oder leicht konglutiniert (Taf. 2, Fig. 7 u. 8). Sehr schmal sind die Vorderwurzeln. Alle diese Läsionen sind in der ganzen Dorsalregion bald mehr bald weniger konstant.

Lumbal-Region.

Die Degeneration der Pyramidenbündel zeigt sich in dieser Region sehr deutlich. Das Geflecht der Myelinfasern in der grauen Substanz ist spärlich (Taf. 1, Fig. 4). Degenerierte Fasern lassen sich in allen Bündeln dieser Region und auch in der grauen Substanz beobachten, aber die ausgeprägte Degeneration der Fasern der Vorderwurzeln ist besonders bemerkenswert.

Die Gefäßwände sind verdickt und stark mit Blut gefüllt. Die Nervenzellen zeigen diffuse und deutliche Chromatolyse. Die Zellelemente sind atrophisch und in dem inneren Vorderabschnitt des Vorderhorns auch spärlich. Das Geflecht der Achsenzyylinder ist reichlicher, und regelmässiger als in den andern Regionen. Die Läsionen des Fibrillennetzes zeigen keine Unterschiede gegenüber denen, die in der Cervikal-Region beschrieben sind.

Sehr deutlich sind die Veränderungen der Achsenzyylinder in den Vorderwurzeln. An diesen beobachtet man zahlreiche keulen- oder kugelförmige Endigungen: von einigen geht ein Faden ab, der sich dann teilt (Taf. 1, Fig. 6).

Diese Formationen färben sich auch gut nach *Donaggio*; in einigen Präparaten sehen sie aus wie Sprossen, welche sich von dem peripheren Ende lösen, so dass wir geneigt sind, an einen Regenerationsversuch zu denken.

Intervertebralganglien. Sowohl die Methode von *Cajal* als auch die von *Donaggio* hat sehr gute Resultate gegeben. Von den verschiedenen Zelltypen herrschen Elemente vor, welche nach *Cajal* eine grosse Zahl von dicken, argentophilen, versprengten, um den Kern herum angesammelten Körnern zeigen. Diese Elemente sind kleiner als die andern und haben ein schlecht abgegrenztes Protoplasma. Nach *Donaggio* färben sich die Körner braun und scheinen Pigment zu sein. Erinnern wir uns, dass sie nach der Auffassung von *Cajal* als in Auflösung begriffene Elemente zu betrachten sind.

Die Achsenzyylinderfortsätze sind varikös verdickt; nicht selten finden sich Kugelformationen, entweder im Verlauf des Achsenzyinders oder an den Enden desselben. In einigen Zellen beobachtet man eine Verdichtung der Fibrillen an einer Seite des Zellkörpers.

Periphere Nerven: In den Nerven, welche wir nach *Marchi* untersuchen konnten, fanden sich keine Zeichen einer akuten entzündlichen parenchymatösen Läsion. Nach der Methode *Donagios* zum Nachweis von Degenerationen beobachtet man dagegen einige erkrankte Fasern. In allen Präparaten herrscht eine sehr deutliche Rarefizierung der Nervenfasern vor; viele Scheiden erscheinen leer, und das interstitielle Gewebe ist deutlich vermehrt. Das Bindegewebe, sowohl das endoneurale als auch das perineurale, ist sehr dicht und zeigt zahlreiche Zellelemente, welche auch im Nervengewebe selbst vermehrt sind. In dem Bindegewebe finden sich Fetttropfen, wie man sie auch in dem normalen Nerven sieht; sie zeigen eine deutliche Resistenz gegenüber der Differenzierung nach *Weigert-Pal*, was zu der Ueberzeugung berechtigt, dass sie Residuen von Myelin enthalten.

Der Prozess, welcher sich in den Nerven beobachten lässt, ist ein chronischer interstitieller Prozess. Auch die Wandungen der Gefäße der Nerven sind verdickt.

Muskeluntersuchung: In den atrophischen Muskeln ist die Querstreifung weniger deutlich. Die Kerne des Sarkolems und des interstitiellen Bindegewebes sind vermehrt, und man findet hier auch zahlreiche Fettzellen.

Epikrise.

Fassen wir das klinische Bild und die gemachten anatomisch-pathologischen Befunde kurz zusammen!

Bei einem tuberkulösen Individuum beobachteten wir infolge einer Strapaze und einer Erkältung das Wiederaufflackern einer fieberhaften Erkrankung mit Schmerzen (die von dem Kranken in die Muskeln lokalisiert wurden). Nach einigen Tagen hörte das Fieber auf, und es trat zunächst eine Parese der unteren Extremitäten, dann der oberen Extremitäten auf; eine Parese, welche sich im Laufe einer Woche bis zu vollständiger Paralyse verschlimmerte. Nach 3 oder 4 Monaten fing der Zustand an sich so zu bessern, dass der Kranke den Gebrauch der Glieder zum Teil wieder aufnehmen konnte. Es blieb eine Atrophie in den Muskeln der Hände und Füße. Es lag demnach eine allmähliche Entwicklung von gemischten Krankheitssymptomen (motorischen und sensiblen) vor, welche ihr Maximum 8—10 Tage nach Beginn der Krankheit erreichten und welche sich nach einigen Monaten bedeutend besserten. Die Untersuchung, die im Oktober 1904 (3 Jahre danach) vorgenommen wurde, ergab normale Funktion der Gehirnnerven, Atrophie der Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, schlaffe Lähmung, Entartungsreaktion in den atrophischen Muskeln. Gang à la steppage. Patellarreflexe stets erhalten. Leichte Parästhesien in den Extremitäten und leichte Schmerzempfindlichkeit der Nervenstämme auf Druck. Keine Kontrakturen, keine fibrillären Zuckungen, keine trophischen Hautläsionen, keine Störung in den Sphinkteren. Bei dem psychopathisch belasteten Kranken entwickelte sich weiterhin eine psychische Depression. Der Tod erfolgte an Lungentuberkulose im Dezember 1905, 4 Jahre nach Beginn der Krankheit.

Bei der Autopsie findet sich nichts im Gehirn und im Hirnstamm. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergibt dagegen Schwund der Vorderhörner in der mittleren Dorsal-Region (deutlicher links); leichte Verdickung der Leptomeninx und der

Meningeal- und Medullargefäße, Periependymitis chronica; diffuse Degeneration der Myelinfasern; in den Pyramidenseitenstrangbahnen eine Verminderung der Fasern, die besonders deutlich in der mittleren Dorsal-Region (etwa im 7. Dorsalsegment) wird und sich über den ganzen distalen Rest der Medulla erstreckt.

In der ganzen Medulla, sowohl in der Cervikal-, als auch in der Lumbalregion, zeigt sich einfache Atrophie des inneren Vorderabschnittes des Vorderhorns. Ferner bestehen zahlreiche Veränderungen in den Zellen der grauen Substanz, in den Spinalwurzeln und in den Intervertebralganglien, in welchen viele Zellen deutlichen Zerfall zeigten. In den peripherischen Nerven Verminderung der Nervenfasern, Vermehrung des Bindegewebes und Verdickung der Gefäße; viele atrophische Fasern.

Kurz zusammengefasst, haben wir gefunden:

- a) Atrophie der inneren vorderen Zellgruppe des Vorderhorns des ganzen Rückenmarks von der Cervikalregion bis zur Lumbalregion;
- b) chronische Entzündungsprozesse in der vorderen grauen Substanz der Dorsalregion, die sich auch auf die weisse Substanz ausdehnen;
- c) beträchtliche Rarefizierung der Fasern des gekreuzten Pyramidenbündels, welche in der mittleren Dorsalregion besonders deutlich ist;
- d) Rarefizierung und Atrophie der Nervenfasern und Verdickung des Bindegewebes der peripherischen Nerven (Neuritis interstitialis chronica).

Der Verlauf und die Symptome, welche unser Patient intra vitam gezeigt hat, stellen zwei Krankheitsformen zur Diskussion: die Poliomyelitis anterior und die Polyneuritis. Um diese Diagnosen bewegten sich auch die Urteile der Neurologen, welche den Kranken während seiner langen Krankheitszeit sahen. Für eine Neuritis entschieden sich namentlich die Aerzte, welche den Patienten zur Zeit der ersten Krankheitserscheinungen behandelten. Es ist in der Tat unleugbar, dass, wenn man die Art des ersten Auftretens der motorisch und sensibel gemischten Erscheinungen in Betracht zieht, die Diagnose der Polyneuritis am meisten für sich hat. Der subakute und allmähliche Beginn des Leidens, so dass der Patient einige Tage zum Dienst gehen konnte, wenn auch mit Schmerzen in den Füßen; das Bestehen von Paresen und das allmähliche Eintreten der Paralyse, zunächst der unteren, dann der oberen Gliedmassen; das Vorhandensein von Schmerzen und die allmähliche Besserung; die Atrophie und die auf die distalen Teile lokalisierte Paralyse; die Parästhesien und die, wenn auch nur leichte, Schmerzempfindlichkeit der Nerven auf Druck (wie sie sich noch 3 Jahre nach dem Beginn der Krankheit zeigte) lassen an eine Polyneuritis viel eher denken als an eine Läsion des Vorderhorns der Medulla spinalis.

Es fehlen allerdings Symptome von seiten der Gehirnnerven, die so häufig bei Polyneuritis sind, und die anfängliche Besserung führte nicht zur Heilung; aber es sind viele Polyneuritisfälle beschrieben, die sich auf die Spinalnerven beschränkten, und es gibt Fälle von peripherer Neuritis tuberkulösen Ursprungs, bei denen die Besserung zum Stillstand kam. Ein Phänomen, welches die Aufmerksamkeit auf sich ziehen musste, war die Persistenz des Patellarreflexes. Die Angaben, welche der Kranke uns machte, sind präzise; der Patellarreflex fehlte nicht, sondern war im Gegenteil verstärkt. Wir fanden ihn bei allen angestellten Versuchen bald mehr, bald weniger deutlich vorhanden. Aber Fälle von Polyneuritis mit Erhaltung der Reflexe existieren und werden, obgleich sie *Raymond* zu den Ausnahmen zählt, von *Strümpell*¹⁾, *Dejerine*²⁾, *Colella*³⁾, und *Moebius*⁴⁾ zitiert. In einer neueren Arbeit hat bei Gelegenheit eines Falles von Polyneuritis mit Steigerung der Patellarreflexe *M. Perrin*⁵⁾ die Kasuistik und die verschiedenen Erklärungen zusammengestellt, welche von Neurologen für dieses Phänomen gegeben sind, das immerhin eine exzeptionelle Tatsache bei der Polyneuritis bedeutet. In seinem Fall akzeptiert er die Hypothese *Ingelrans*, welcher das Phänomen von der überwiegenden Schwäche der antagonistischen Flexoren abhängig macht. In unserem Falle dagegen sehen wir, dass der anatomische Befund einer Läsion des gekreuzten Pyramidenbündels das Auftreten des Symptoms erklärt. In Anbetracht der somit feststehenden Möglichkeit der Persistenz des Patellarreflexes bei Polyneuritis und der oben mitgeteilten anamnestischen Daten und klinischen Symptome nehmen wir auch für unsern Fall an, dass es sich um eine Form der tuberkulösen Polyneuritis handelt von subakutem Verlauf und aufsteigendem Charakter. Ueber die Entstehung scheinen sich keine Zweifel erheben zu können. Bei unserem Patienten bestand Tuberkulose schon seit verschiedenen Jahren. Vielleicht kamen bei ihm noch zu dem tuberkulösen Virus die Schädigungen durch Kälte und Anstrengungen, denen er sich aussetzte, hinzu. In unserem Falle konnte die Intoxikation mit Alkohol vollständig ausgeschlossen werden, die häufig als Mitursache der Polyneuritis der Phthisiker von anderen erwähnt wird. Seit *Pitres* und *Vaillard*⁶⁾ uns mit den Läsionen bekanntgemacht haben, welche sich bei Tuberkulösen in den peripherischen Nerven finden, analog denen, welche sich bei anderen toxisch infektiösen Krankheiten zeigen, und seit den Studien *Colellas*⁷⁾ über tuberkulöse Neuritis ist die Wirkung des tuberkulösen Virus auf die peripherischen Nerven allgemein anerkannt, und wurden auch

¹⁾ Arch. f. Psych. Bd. 14.

²⁾ Zit. von *Colella*.

³⁾ Annali di neurologia. 1901.

⁴⁾ Zit. bei *Colella*.

⁵⁾ Revue neurol. 1909. No. 5.

⁶⁾ Revue de méd. 1886. V. 6.

⁷⁾ Kongress zu Paris. 1900. Annali della Clinica di Palermo 1902.

Fälle von rein tuberkulöser Aetiologie von *Charcot*¹⁾, *Rosenheim*²⁾, *Catola*³⁾ u. A. beschrieben.

Nun hat aber die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Regionen der Medulla spinalis in unserem Fall die Existenz einer isolierten Polyneuritis nicht erwiesen, und die Daten, welche diese Untersuchung ergeben hat, lenken die Diskussion auf die Differentialdiagnose und speziell auf die viel erörterte Frage über den Zusammenhang zwischen den neuritischen Läsionen und den Läsionen der grauen Spinalsubstanz, also zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis.

Nachdem die Lehre der Poliomyelitis, wie sie von der klassischen französischen Schule aufgefasst wurde, modifiziert worden ist, und nachdem die Fortschritte der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie ihre Grenzen und Ausdehnung verändert haben, werden sehr viele Fälle der Poliomyelitis unter neuritische Formen subsumiert. Aber die Diskussion ist noch heute sehr lebhaft, so oft Fälle vorkommen, welche in ihren klinischen Charakteren und anatomischen Befunden Symptome zeigen, die über die Lokalisation des primären Prozesses Zweifel entstehen lassen, ob die Läsionen der Vorderhornzellen, welche man manchmal antrifft, vorangehen oder eine Folge des entzündlichen Prozesses der Nerven sind. Wie man sieht, ist man noch weit von Uebereinstimmung entfernt. *Dejerine*⁴⁾, *Leyden*⁵⁾ und *Strümpell*⁶⁾ stehen nicht an, die Läsion der peripheren Nervenfasern als primitiv und autonom zu betrachten. *Erb*, *Marie* und *Babinski*⁷⁾ halten dagegen den engen Zusammenhang (in vielen Fällen) zwischen spinalen Läsionen und folgenden neuritischen Läsionen aufrecht, und behaupten, dass der grösste Teil der Fälle von Polyneuritis nur Fälle von Poliomyelitis sind.

Zwischen diesen beiden entgegengesetzten Meinungen sucht *Raymond*⁸⁾ in einem vermittelnden Aufsatz, der auf Kasuistik basiert, einen Ausweg, indem er die Annahme macht, dass spinale und neuritische Prozesse ähnliche Krankheitszustände sind, die sich unter dem Einflusse der gleichen Ursachen entwickeln können und promiscue die Zellen, die Fasern oder die Muskeln ergreifen; dabei spricht er übrigens der Zelle durchaus nicht ihre Bedeutung als dominierendes Element infolge ihres dynamischen und trophischen Einflusses ab. *Brissaud*⁹⁾ dagegen betrachtet, indem er die Schlüsse einer sehr genauen Studie über Polyneuritis von *Teitelbaum*¹⁰⁾ wieder aufnimmt, die auf physiologisch-anatomischen

¹⁾ Revue neurol. 1893.

²⁾ Arch. f. Psych. 1887.

³⁾ Nouv. icon. de la Salp. 1908.

⁴⁾ Zit. bei *Colella*.

⁵⁾ Id. id.

⁶⁾ Id. id.

⁷⁾ Versammlung franz. Irrenärzte. 1894.

⁸⁾ Maladies du syst. nerveux. Paris 1889.

⁹⁾ Rev. neur. 1902.

¹⁰⁾ Thèse de Montpellier. 1901.

Erwägungen beruhen, den grössten Teil der beschriebenen Fälle von Polyneuritis als eine Affektion des ganzen peripherischen Neurons von der Spinalzelle bis zur terminalen Nervenfasern.

Nun haben wir in unserem Falle bei der histologischen Untersuchung der Nerven und der Medulla einige Eigentümlichkeiten gefunden, die analysiert zu werden verdienen, sowohl in Bezug auf die Symptome, welche der Kranke darbot, als auch im Interesse eines Versuchs, den ursprünglichen Sitz der Läsionen festzustellen: nämlich, ob der Fall zur reinen Polyneuritis gerechnet werden darf oder zur Poliomyelitis, oder ob es sich um einen Fall gemischter Läsionen handelt.

Die Veränderungen, die in den peripherischen Nerven vorhanden sind, haben den Charakter atrophischer Veränderungen. Die Nervenfasern sind spärlich, sind von reichlichem faszikulären Bindegewebe umgeben und zeigen keine Zeichen akuter parenchymatöser Entzündung: es erscheint daher berechtigt, einen entzündlichen, chronisch interstitiellen Prozess der Nerven anzunehmen, weil sich im interstitiellen Gewebe auch Myelindetritus, Vermehrung der Kerne, Verdickung der Gefässe zeigte. Diese Befunde berechtigen zu dem Schluss, dass der Kranke an einer chronischen interstitiellen Neuritis litt (vielleicht als Folge eines akut fortschreitenden Prozesses); dies wird bestätigt durch die Persistenz der Schmerzempfindlichkeit bei Druck und durch das Vorkommen von Parästhesien auch lange nach Beginn der Krankheit.

Wichtiger und überzeugender ist die Läsion der Vorderhornzellen der Medulla spinalis. In der inneren Vordergruppe des Vorderhorns sind die Nervenzellen äusserst atrophisch von der Cervikalregion bis zur Lumbalregion; aber die Art und die Ausdehnung des Prozesses ist in den verschiedenen Regionen der Medulla verschieden. In der Cervikalregion besteht einfache Atrophie: nur im inneren Vorderabschnitt des Vorderhorns ist das Dendritennetz der grauen Substanz spärlich, während der Rest des Vorderhorns an Zahl der Zellen und bezüglich des umgebenden Gewebes sich normal verhält. In der Dorsalregion und besonders in deren mittlerem Abschnitt verbinden sich mit dem Prozess der Atrophie unzweifelhafte Zeichen vorangegangener Entzündung und ernsterer Läsionen (Taf. 1, Fig. 5).

Die Gefässe sind verdickt, mit Blut gefüllt, wie man es auch in anderen Teilen beobachtet, aber die Verdickung ist deutlicher, und es besteht gleichzeitig eine hyaline Degeneration ihrer Wände. Auch sind Zonen vorhanden, in welchen man eine Homogenisierung des Gewebes beobachtet; hier besteht eine Vermehrung der Kerne. Die Rarefizierung des Gewebes, welches in der Cervikal- und Lumbalregion auf den vorderen Abschnitt des Vorderhorns beschränkt ist und keine Beziehung zu den Gefässen hat, ist hier vorzugsweise perivaskulär (Taf. 1, Fig. 5).

Der Prozess ist links deutlicher, und in dem mittleren Abschnitt der Dorsalregion (etwa im 6. Dorsalsegment) sieht man,

besonders in den Präparaten nach *Weigert-Pal*, auf dieser Seite eine blasse Zone, welche von dem atrophischen Vorderhorn aus quer durch den Vorderstrang zur Peripherie zieht (Taf. 1, Fig. 2). Diese Zone entspricht einer Ausbreitung des entzündlichen Prozesses in der weissen Substanz und besonders in den Seitensträngen beider Seiten; hier gerade beginnt, deutlicher und besser zu unterscheiden, die Läsion des Pyramidenbündels, welches nach *Weigert-Pal* farblos bleibt (Taf. 1, Fig. 2).

In der Lumbalregion dagegen nimmt die Läsion der grauen Substanz von neuem ein beschränktes Gebiet in dem inneren Vorderabschnitt des Vorderhorns ein, so dass man nur hier und dort kleine Rarefizierungszonen sehen kann. Wir betrachten die in der Dorsalregion beobachteten Läsionen als Residuen eines lokalen pathologischen Prozesses: Läsionen, die sich über das ganze Vorderhorn erstrecken, deutlicher auf einer Seite sind und welche sich auch auf die weisse Substanz erstrecken.

Die Spärlichkeit der Nervenzellelemente, die Atrophie derselben, die Rarefizierung der Fortsätze in dem inneren Vorderabschnitt des Vorderhornes, wie wir sie im Bereich der ganzen Medulla beobachtet haben, haben andere Ursachen. Aehnliche Veränderungen sind in den Fällen von Polyneuritis beschrieben worden; sie sind nach unserer Meinung, mit den neuritischen Läsionen, welche sich besonders auf die motorischen Fasern erstrecken, in Verbindung zu bringen, Läsionen, die sich auch in den Vorderwurzeln deutlicher zeigen, zum Teil aber auch in den Hinterwurzeln vorhanden sind. Man beobachtet in der Tat eine einfache Atrophie der Nervenzellen und eine Rarefizierung der Fortsätze; keine Spur von Infiltration.

Aber bei der Untersuchung der Präparate der verschiedenen Medullarregionen haben wir noch einen anderen pathologischen Prozess konstatiert: eine Läsion der Fasern des Pyramidenbündels, welche sich deutlich und klar in der Dorsalregion zeigt. Die Photographien, welche wir in Taf. 1 bringen, geben eine überzeugende Vorstellung von der Art des Verhaltens der Läsionen in den Seitensträngen: in Fig. 1 (mittlere Cervikalregion) beobachtet man keine Rarefizierung der Nervenfasern; in Fig. 2 (mittlere Dorsalregion, ungefähr 6. Segment) sieht man ein leichte Abblassung, welche sehr klar und deutlich in Fig. 3 wird, der unteren Dorsalregion, und welche sich auch in den Lumbalteil noch fortsetzt (Fig. 4). Dieser Befund erklärt auch die Persistenz des Patellarreflexes.

Und hier erhebt sich nun die Frage nach Natur und Ursprung dieser systematischen und kombinierten Läsionen beider gekreuzten Pyramidenbündel. Die Untersuchung der oberen Teile des Verlaufs der Pyramidenbahnen hat oberhalb der Dorsalregion keine Veränderungen ergeben, welche die Degeneration der Fasern der Pyramidenbahnen hätten verursacht haben können. Zwei Hypothesen bieten sich dar: entweder, dass neben dem poliomyelitischen Prozess gleichzeitig eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen vor-

handen ist, die aus derselben toxisch infektiösen Ursache entstanden sein könnte, oder dass es sich um einen deszendierenden Degenerationsprozess der Fasern der Pyramidenbahnen handelt, der eine Folge der entzündlichen Läsionen wäre, die wir in der Dorsalregion gefunden haben und die, wie wir gesehen haben, auch in der weissen Substanz bestehen.

Der diffuse Charakter der Veränderung der Pyramidenbahnen auf beiden Seiten (mit Ueberwiegen der linken) liesse annehmen, dass die erste Hypothese wahrscheinlicher sein könnte: dass es sich also um eine systematische Läsion handelt. Die Literatur berichtet zahlreiche Fälle von Poliomyelitis mit Systemerkrankungen der weissen Substanz, und auch *Wickman* erwähnt in seinem neuen Buch die Häufigkeit der Läsionen der weissen Medullarsubstanz in Fällen von Poliomyelitis. Auch *Medea*¹⁾ bespricht in seiner schätzenswerten Arbeit über subakute Poliomyelitis der Erwachsenen diesen Befund, und ich beziehe mich namentlich auf seine Arbeit, weil sie die Literatur über diese Frage berücksichtigt. Fälle von Polyneuritis, kombiniert mit Sklerose der Stränge der weissen Substanz, sind demgegenüber Ausnahmen; *Sand*²⁾ teilte 1902 in der Wiener Neurologischen Gesellschaft einen Fall von tuberkulöser Polyneuritis mit in Verbindung mit Degeneration der Seitenstränge und der *Goll*schen Stränge und erwähnt einen analogen Fall von *Heilbronner* bei einem tuberkulösen Alkoholiker. *Oppenheim*³⁾ zitiert diesen Fall, erklärt ihn aber für eine absolute Ausnahme. In unserem Falle erscheint daher die Vermutung näherliegend, dass der entzündliche Prozess, der sich in den Zellen der Vorderhörner der Dorsalregion zeigt und in der weissen Substanz diffus verbreitet ist, eine absteigende Degeneration des Pyramidenseitenstrangbündels veranlasst hat; uns bestärkt in dieser Meinung der deutliche und klare Beginn der Sklerose im Gebiet der Dorsalregion. Es ist auch wahrscheinlich, dass es sich auch in dem von *Sand* beschriebenen Fall um eine gemischte (periphere und zentrale) Läsion gehandelt hat. Weshalb der Prozess im allgemeinen auf die Seitenstränge beider Seiten beschränkt ist, ist nicht leicht zu erklären. Bei der Untersuchung der nach *Donaggio* behandelten Schnitte haben wir diffuse Degeneration der Myelinfasern in allen Teilen des Rückenmarksquerschnitts gefunden. Sieht man von der Degeneration der Kommissurfasern ab, die hervorgebracht war durch den Druck der periependymalen Wucherung, so glauben wir, die weitere Degeneration zum grossen Teil dem toxisch infektiösen Prozess zuschreiben zu müssen (da die Methode *Donaggios* auch die charakteristischen Erscheinungen der *primären* Degeneration zeigt), zum Teil müssen wir sie als sekundäre Degeneration der kurzen Spinalbahnen betrachten in Folge der Veränderungen der grauen Substanz.

¹⁾ Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1908. Bd. 23.

²⁾ Neur. Centralbl. 1904.

³⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Auflage. 1909.

Bei den klinischen und anatomischen Charakteren, welche der Fall, den wir betrachten, darbietet, glauben wir eine gemischte Form annehmen zu müssen; die gleiche Ursache hat die neuritischen Läsionen, auf welche die klinischen Daten hinweisen und welche von der histologischen Untersuchung bestätigt werden, und die poliomyelitischen Läsionen entstehen lassen, die sich bei der anatomischen Untersuchung gezeigt haben.

Man kann nicht annehmen, dass die beschriebenen Läsionen in dem Dorsalmark sekundäre Folgen einer peripheren Veränderung sind; sekundär dagegen sind die Atrophien, wie sie in den inneren Vorderabschnitten des Vorderhorns in der Cervikal- und Lumbalregion beschrieben sind. In dem Dorsalteil dagegen finden sich Reste eines entzündlichen Prozesses, welcher, da er sich auch über die weisse Substanz verbreitet, eine absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangsbahn veranlasst hat.

Eine scharfe und schematische Trennung der Poliomyelitis und der Polyneuritis ist nicht immer gerechtfertigt; und unser Fall bestätigt die Meinung derjenigen, welche nicht in jedem Falle eine Unabhängigkeit der peripherischen Läsionen von den zentralen annehmen, und welche diese Formen als Krankheit des peripheren spino-muskulären Neurons klassifizieren.

Unser Fall gestattet auch einige Erwägungen über die feinen pathologisch-anatomischen Befunde in den Zellelementen, wie sie sich bei der Färbungsmethode *Donaggios* zeigen. Wir haben für die verschiedenen Teile der Medulla spinalis, für die Cerebral- und Cerebellarrinde und für die Spinalganglien zum Studium des feinen Baues der Nervenzellen die drei gebräuchlichsten Methoden verwendet: die Methode *Cajals* mit Alkohol-Ammoniak (bei mehreren Schnitten mit nachfolgender „Virage“ mit Goldchlorid), die Methode *Bielschowskys* und die Methode *Donaggios* (3. u. 4.). Die besseren Resultate wurden mit der Methode *Donaggios* erzielt. Einer von uns¹⁾ hat schon früher auf die Vorteile hingewiesen, die dieses Verfahren durch die Feinheit der Resultate gegenüber den Methoden mit reduziertem Silber hat; dies ist jetzt von *Cajal* selbst bestätigt worden, der den Gebrauch der Methode *Donaggios* für das Studium der feinen normalen und pathologischen Zustände des neurofibrillären Netzes empfiehlt. Einem von uns (*Modena*) ist es bei Anwendung der Methode *Donaggios* gelungen, in einer im Druck befindlichen Arbeit zu zeigen, welche feinen, eleganten und kompletten Resultate auch bei dem Studium der Regenerationsprozesse der peripheren Nerven zu erzielen sind, da diese Methode nicht nur die Untersuchung der feineren Fibrillenelemente schon in den ersten, überhaupt erkennbaren Stadien der Regeneration, sondern auch die des umgebenden Gewebes gestattet. Die Läsionen, wie wir sie in vorliegendem Falle festgestellt haben, sowohl in den Fasern wie im Endocellularnetze, sind zahlreich und mannigfach: selten beobachtet man Zellen, welche sich in

¹⁾ Modena. Annuario del Manicomio di Ancona. 1907.

dem Zustand des Fibrillennetzes dem normalen Verhalten nähern. Von der Inversion der Färbung bis zur Homogenisierung des Protoplasmas, von dem Verkleben der Fasern bis zur Verschmelzung derselben in kompakte und irreguläre Bündel, von dem Verschwinden des perinuklearen Ringes (*cercine perinucleare*) bis zur diffusen und vollständigen Zerstörung des Netzes ist jede Form vertreten. Wir bringen in Tafel VII einige Beispiele dieser verschiedenen Veränderungen neben einer annähernd normalen Zelle.

Ein grosser Teil dieser Läsionen ist auch andern Krankheitsformen gemein: diejenigen, welche wir in unserem Fall fanden, zeigen eine gewisse Analogie zu denjenigen, welche von *Donaggio* bei der amyotrophischen Lateralsklerose¹⁾ beschrieben sind. Wir müssen daher bei der Bewertung derselben die verschiedenen Ursachen in Betracht ziehen, die, wie *Donaggio* nachweist, bei der Entstehung der Veränderungen des neurofibrillären Netzes zusammenwirken. Die kombinierte Aktion der verschiedenen Ursachen bringt in dem Netz verschiedene Veränderungen zustande: in unserm Fall bestand Tuberkulose, es kam Inanition hinzu, der Tod trat in einem Zustand vorgeschrittener Kachexie ein. Unsere Kenntnisse sind noch zu wenig genau, um eine Bewertung der interessanten Befunde gestatten zu können. Sehr wahrscheinlich jedoch stehen mit dem speziellen pathologischen Prozess in Verbindung die wirbelförmigen Läsionen, die Verwirrung und Durcheinanderwerfung der Fasern und vielleicht auch die Verschmelzung; diese Veränderungen sind schon von *Donaggio* und von *Fragnito*²⁾ im Rückenmark von Tieren beschrieben, denen der Ischiadicus herausgerissen war.

Eine andere wichtige Tatsache hat sich bei der Untersuchung der Zellelemente der Medulla spinalis ergeben. In dem inneren Vorderabschnitt des Vorderhorns, besonders in der Lumbal- und Cervikalregion, wo keine Zeichen progressiver Entzündung bestanden, wo aber die Elemente und das Gewebe atrophisch waren, war das Endocellularnetz erhalten, wenn auch etwas verändert, und zwar auch in den beträchtlich an Volumen reduzierten Zellen und selbst in solchen, wo wenig Protoplasma den Kern umgab. Dieser Befund liefert eine neue Bestätigung für die Behauptung *Donaggios*, der die grosse Resistenz des Fibrillennetzes im Gegensatz zur geringen Resistenzfähigkeit der Chromatinschollen hervorhebt. Die nach *Nissl* angefertigten Präparate zeigten in der Mehrzahl dieser Elemente das Verschwinden der chromatischen Substanz, in einigen eine vorgeschrittene Chromatolyse. Es finden sich mitunter bis auf einen Schatten untergegangene Zellen, in denen sich noch Endocellularfibrillen sehr klar und individualisiert erkennen lassen.

Die Resistenz, welche das neurofibrilläre Endocellularnetz den pathologischen Momenten darbietet, und die Bedeutung ku-

¹⁾ Neurol. Kongress. Neapel 1908. Kongressbericht Bologna 1907.

²⁾ Versammlung der italien. psychiatr. Gesellschaft. 1904.

mulativ wirkender Ursachen für die neurofibrillären Veränderungen wurde von *Donaggio* behauptet und ihre Bedeutung ins rechte Licht gesetzt; die Wichtigkeit dieser beiden Daten ist in der Tat bemerkenswert, und sie bilden die fundamentale Basis für die Pathologie des Fibrillennetzes.

Die Methoden mit reduziertem Silber ergaben weniger vollständige und feine Resultate.

Bei Anwendung der Methode *Donaggios* haben wir ferner gefunden, dass die Degenerationszonen der Pyramidenseitenstrangsbündel der Differenzierung Widerstand geleistet haben. Diese Eigenheit ist von *Donaggio*¹⁾ selbst bei Untersuchung seines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose festgestellt worden. Seine Methode hat auch den Vorteil eine positive Färbung der Degeneration in vorgeschrittenen Phasen zu ergeben.

Ein anderer Befund, welchen die Methode der Fibrillenfärbung zu zeigen gestattete, betraf die Achsenzyylinder der Fasern der grauen Spinalsubstanz und der Vorderwurzeln. In diesen beobachtet man häufig terminale Anschwellungen ähnlich den Kugel- und Spindelformationen, welche *Perroncito*²⁾ und *Cajal*³⁾ in den in Regeneration befindlichen Nerven beschreiben. Wir bringen eine Mikrophotographie einer dieser Formationen, welche wir in der Vorderwurzel des Lendenmarks fanden. Auf dieser Mikrophotographie sieht man feine Fibrillen von einer Seite der Anschwellung ausgehen; in andern, besonders in Präparaten nach der Methode *Donaggios*, gleichen sie Sprossen, die von dem peripheren Teil der Anschwellung ausgehen. In einigen unterscheidet man ein kleines Netz, in andern sieht man büschelförmige Fibrillen.

Einige haben diese Bildungen als Degenerationsphänomene aufgefasst, andere dagegen führen sie auf regenerative Prozesse zurück. *Da Fano*⁴⁾, *Bravetta*⁵⁾, *Sala*⁶⁾ u. A. haben viele derartige Befunde in den Zellfortsätzen des zentralen Nervensystems unter verschiedenen pathologisch-anatomischen und experimentellen Bedingungen untersucht.

Wir denken, dass die Befunde, welche wir in unserem Fall erhoben haben, nicht allein auf Degenerationsphänomene zu beziehen sind, sondern dass einige auf Regenerationsversuche hinweisen. So können wir zum Beispiel in unsern Präparaten, speziell in den Vorderwurzeln, öfter Fäden und Sprossen sehen, welche von dem freien Kopfe eines unterbrochenen Achsenzyinders ausgehen (Taf. VI, Fig. 6 a). Unter den mannigfachen Eigenheiten, welche die Untersuchung der Präparate in vorliegendem Falle festzustellen

¹⁾ l. c.

²⁾ *Rigeneraz. dei nervi*. Pavia 1908.

³⁾ *Trav. de laboratoire de Madrid* 1906.

⁴⁾ *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 1908.

⁵⁾ *Soc. med. chir. di Pavia*. 4. II. 1900.

⁶⁾ *Ibidem*.

erlaubt hat, haben wir auch auf diese hinweisen wollen, die jedenfalls eingehendere Untersuchungen verdient.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI u. VII.

Taf. VI.

(Alle Abbildungen der Tafel beziehen sich auf den beschriebenen Fall.)

Fig. 1. Medulla cervicalis (ungefähr 6. Segment), *Weigert-Pal.* Oc. 2 — Obj. a. Koristka.

Fig. 2. Querschnitt der Medulla dorsalis (7. Segment). Desgl.

Fig. 3. Querschnitt der Medulla dorsalis (11. Segment). Desgl.

Fig. 4. Querschnitt der Medulla lumbalis (ungef. 5. Seg.). Desgl.

Fig. 5. Lateralzone des linken Vorderhornes in der mittleren Dorsal-Region. Rarefizierung des Nervengewebes um die Gefässe. Kleine Homogenisierungsherde des Gewebes und leichte Infiltration. Oc. 3. Obj. 5. Koristka.

Fig. 6. Mikrophotographie aus dem Bereich der rechten Vorderwurzel des mittleren Lendenmarks. Terminale kugelförmige Verdickung. Von einer zentralen Anschwellung sieht man seitlich einen feinen Faden ausgehen. Oc. 6. [Obj. a. Hcm. Immers. $\frac{1}{15}$ Koristka.

Taf. VII.

Fig. 1. Zelle aus der Medulla lumbalis, antero-laterale Gruppe, des Menschen. Der Bau des Netzes nähert sich normalen Verhältnissen. Färbung nach *Donaggio* 3. Oc. 6. Obj. $\frac{1}{15}$. Koristka.

(Alle folgenden Abbildungen beziehen sich auf den beschriebenen Fall.)

Fig. 2. Zelle aus dem Vorderhorn der Medulla lumbalis. Durcheinanderwerfung und „Wirbel“bildung der Fibrillen. Oc. 6. Obj. $\frac{1}{15}$. Koristka.

Fig. 3. Zelle aus der vorderen inneren Gruppe der Medulla lumbalis. Bündelung der Fibrillen, die längs einer einzigen Zellachse verlaufen. Oc. 6. Obj. $\frac{1}{15}$. Koristka.

Fig. 4. Zelle aus dem anterolateralen Abschnitt des Vorderhornes der Medulla cervicalis. Lücken und Rarefizierung des Netzes, Destruktion des perinuklearen Ringes (*Cercine perinucleare*). Oc. 6. Obj. $\frac{1}{15}$ K.

Fig. 5. Zelle aus der Cervikalregion, äussere Vordergruppe. Konglutination des Fibrillennetzes.

Fig. 6. Zelle aus der Lumbalregion, Vordergruppe. Beginnende Konglutination der langen Fibrillen.

Fig. 7. Atrophische Zelle aus der Vordergruppe des Vorderhornes der Medulla dorsalis (11. Segment). Oc. 6. Obj. $\frac{1}{15}$ K.

Fig. 8. Desgl. aus dem 11. Segment.

In diesen beiden Zellen sieht man, wie ungeachtet der beträchtlichen Atrophie der Zellelemente noch ein deutliches Fibrillen-Netz vorhanden ist.

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Prof. Dr. L. W. Weber] der Königl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten in Göttingen. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Cramer.])

Lues cerebri und progressive Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag.

Von

Dr. FR. LANDSBERGEN,
Assistenzarzt.

So naheliegend und wahrscheinlich der Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse nach unseren klinischen Erfahrungen ist, so gelang es doch bis heute nicht, den paralytischen Krankheitsprozess als syphilitischen einwandsfrei klarzulegen; auch die serologische Untersuchung, die Wassermannsche Serumreaktion, welche im Anfang eine ganz spezifische Reaktion der Syphilis zu sein schien und als solche angenommen wurde, hat die in sie gesetzten Hoffnungen in dieser Beziehung nicht erfüllt, so gross ihre praktische Bedeutung heute für die Diagnose der progressiven Paralyse, besonders auch in differential-diagnostischer Hinsicht ist. Es kann deshalb gewiss nicht unberechtigt erscheinen, wenn wiederholt der Versuch gemacht worden ist, durch genaues Studium der feineren histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bekannte echt syphilitische Veränderungen mit paralytischen auf anatomischem Wege in Verbindung zu bringen.

Die pathologische Anatomie scheidet heute noch scharf zwischen den echt syphilitischen Gewebsveränderungen im Gehirn: Gumma, Endarteriitis, Meningitis syphilitica, welche den syphilitischen Veränderungen am Bindegewebsapparat anderer Organe entsprechen, und dem Befunde bei der progressiven Paralyse, der völlig anders zu sein scheint. Schon was die Verteilung der Veränderungen im Zentralnervensystem anlangt, so scheinen die echt syphilitischen sich dadurch zu charakterisieren, dass sie alle mehr oder minder die herdförmige Anordnung besitzen, während der paralytische Krankheitsprozess sich nach den Ergebnissen der neueren Untersuchungen über das ganze Zentralnervensystem auszudehnen scheint. Von verschiedenen Autoren sind verschiedene Bezirke als in erster Linie beteiligt angesprochen worden. *Binswanger* (1) fand am stärksten die Frontal- und Temporalwindungen beteiligt, *Nissl* (2) fand die meisten Veränderungen am Stirnhirn, geringere in der vorderen Zentralwindung und im Parazentrallappen, in einigen Fällen waren besonders der Scheitel- und Schläfenlappen, in manchen vorwiegend die Occipital-

windungen beteiligt; *Vogt* (3) fand die Veränderungen am häufigsten in den Frontal-, am seltensten in den Occipitalwindungen. *Weiss* (4), der in seiner Arbeit diese Befunde ebenfalls zusammengestellt hat, und dem ich sie entnehme, erhob folgende Befunde: die zelligen Infiltrate fanden sich zahlreicher in der Rinde als im Mark, innerhalb der Rinde am stärksten ausgeprägt in den mittleren Schichten, d. h. der mittleren unregelmässigen und grossen Pyramidenzellen. In der Mehrzahl seiner Fälle hatten die Zentral- und Frontalwindungen die meisten, die Occipitalwindungen die geringsten Infiltrate. Ich selbst beobachtete in einem Falle Kernmängel um die Gefässe im Pons und im oberen Teile der Medulla, welche an Intensität denjenigen in der Rinde in keiner Weise nachstanden. *E. Meyer* (5) studierte besonders die Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse und fand auch hier analoge Veränderungen. *Sträussler* (6) beschrieb die paralytischen Veränderungen des Kleinhirns. Nehmen wir alle diese Befunde zusammen, so können wir nach den vorliegenden Resultaten wohl sagen, dass wir die Veränderungen, welche wir als für die progressive Paralyse charakteristisch kennen, namentlich die Prozesse an den Gefässen, diffus über das gesamte Zentralnervensystem verteilt antreffen, wenn auch in einzelnen Fällen diese oder jene Provinzen, je nach ihrer lokalen Disposition, in verschiedener Intensität und verschieden früh betroffen werden können. Von älteren Arbeiten, die sich mit der pathologischen Anatomie der Paralyse befassen, nenne ich hier noch diejenigen von *Tuczek* (7) und *A. Cramer* (8), im übrigen verweise ich bezüglich der vorliegenden Literatur auf meine frühere Arbeit (9).

Diesen diffusen Infiltrationsprozessen an den Gefässen — ich nehme sie als die hervorstechendsten und für die progressive Paralyse einwandsfreiesten Merkmale heraus — stehen die oben erwähnten herdförmigen, echt syphilitischen Prozesse gegenüber; sie kommen vor, ohne dass von den Affektionen freie Provinzen des Zentralnervensystems wesentliche Veränderungen aufzuweisen brauchen, oder wo diese wenigstens keine Befunde erkennen lassen, welche mit jenen in Verbindung gebracht werden können. Von besonderem Interesse sind jedoch immer die Fälle gewesen, wo man neben den echt syphilitischen Veränderungen auch die paralytischen konstatieren musste. Syphilitische Neubildungen bei Paralyse sind nach den Erfahrungen *A. Cramers* (10) selten; er beobachtete nur zweimal echte Gummien. *Hirschl* (11) hat in einer älteren umfangreichen Arbeit kurz die syphilitischen Veränderungen bei Paralytischen, die in der Literatur bis dahin bekannt geworden sind, zusammengestellt und leitete schon damals einen direkten Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse ab. Fussend auf der Anschauung *Obersteiners*, glaubte er, dass die Paralyse nichts anderes sei als eine Spätform der Syphilis, eine Encephalitis syphilitica der Rindensubstanz mit schliesslichem Ausgang in Atrophia cerebri syphilitica. *Ris* (12) hat im Lichte neuerer Untersuchungen diese Ansicht, die lange Zeit verlassen war, von neuem aufge-

nommen und vertreten, indem er betonte, dass die Hirnsyphilis unter sehr mannigfachen Formen auftreten könne; er ist der Meinung, dass sich die Reihe abstuft vom solitären Gumma über die multiplen grösseren Gummien, die diffuse gummöse Entartung der Meningen bis zum Gumma nur noch in rudimentärer Ausbildung, zerstreut, und nur noch kaum über miliare Grösse hinaus, eben bis zur progressiven Paralyse. Einen ähnlichen Standpunkt nahm auch *Mahaim* (13) ein, der konstatierte, dass bei der cerebralen Lues die Infiltratzellen an sich von den Infiltratzellen bei der progressiven Paralyse nicht unterschieden werden können; *Nissl* (14) stimmte ihm zu.

Seit den Arbeiten *Alzheimers* (15), der nach *Nissl* alle differential-diagnostischen Momente für eine histologische Unterscheidung der echt syphilitischen und paralytischen Krankheitsprozesse hervorgehoben hat, hat *Sträussler* (16) Fälle beschrieben, wo weder die Paralyse noch die Lues cerebri in reiner Form bestand, sondern wo beide Prozesse, wie sie von *Alzheimer* charakterisiert worden sind, nebeneinander hergingen; zum Teil überdeckten sich die Bilder, zum Teil aber waren sie deutlich genug ausgeprägt, so dass *Sträussler* seine Beobachtungen dahin zusammenfassen konnte, dass es eine echte disseminierte, über die Rindensubstanz des Gehirns verbreitete und von den Meningen unabhängige Form der Hirnlues gibt und dass diese echt syphilitischen Prozesse mit typisch-paralytischen Prozessen nebeneinander vorkommen. Diese Mitteilungen hat derselbe Autor in letzter Zeit durch weitere Beobachtungen ergänzt (17), wo er makroskopisch neben den typischen Erscheinungen der progressiven Paralyse über das Stirnhirn, den Schläfenlappen und die motorische Region verstreut miliare, in verschiedenen Schichten der Hirnrinde lokalisierte Herde fand, welche die Merkmale von Granulationsgeschwülsten trugen. Eine besondere Bedeutung hat er dem Vorkommen dieser syphilitischen Neubildungen im Gehirn mit echten paralytischen Veränderungen nicht zugeschrieben; er spricht ihnen keine viel grössere Rolle zu als z. B. den Komplikationen durch Arteriosklerose, Erweichungsherde und Tumoren irgend welcher Art.

Im Hinblick auf die Seltenheit und spärlichen Mitteilungen über die histologischen wie klinischen Befunde bei Fällen, wo einwandfrei einerseits die paralytischen Veränderungen, andererseits die sicher syphilitischen Veränderungen nebeneinander festgestellt werden konnten, gebe ich die Mitteilung eines Falles, welchen ich im Laboratorium der Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Ueber den 39 jährigen Schlosser O. Z. aus K. ist folgendes notiert:

Anamnese: Die erblichen Verhältnisse ergeben nichts Besonderes. Bis Anfang 1907 war er nach Angabe der Frau nie ernstlich krank (es handelt sich im vorliegenden Falle nicht um einen Unfallkranken). Er lebte in glücklicher Ehe und hatte mit seiner Frau zwei gesunde Kinder im Alter von 11 und 13 Jahren. Fehlgeburten der Frau sind nicht vorgekommen. Er war als Schlosser an der Strassenbahn beschäftigt und verdiente auskömmlich, trank und rauchte wenig. Ueber eine früher stattgehabte Syphilis oder Gonorrhoe war anamnestisch nichts zu erheben; von ihm selbst wurde eine

venerische Infektion in Abrede gestellt. Im Februar 1907 fiel er der Frau dadurch auf, dass er keine Lust mehr zeigte, zu arbeiten; auch dem Vorsteher der Werkstätten war er seit dieser Zeit dadurch aufgefallen, dass er nicht mehr arbeitete wie sonst. Am 11. II. 1907 wurde er auf der Beobachtungsstation als geisteskrank aufgenommen.



Fig. 1.

Rindengefäss von annähernd normaler Beschaffenheit; Längsschnitt.

Körperlicher Befund: Er ist ein kaum mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustande. Die inneren Organe sind ohne krankhaften Befund. Der Schädel ist beim Beklopfen im ganzen etwas empfindlich; die rechte Gesichtshälfte wird schwächer innerviert als die linke; die Pupillen sind gleich weit, die rechte reagiert träger als die linke, und zwar nur auf Lichteinfall, nicht auf Konvergenz. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert kaum, ist nicht belegt. Die Kniereflexe sind lebhaft, rechts > links; rechts besteht auch Fussklonus, der sich aber erschöpft. Babinski ist nicht vorhanden. Er liess leichtes Silbenstolpern erkennen beim Nachsprechen der üblichen Testworte.

Psychischer Befund: Er war vollkommen desorientiert, kannte nach einer Reihe von Wochen weder den Charakter seines Aufenthaltsortes, noch irgend einen Wärter oder Arzt mit Namen, meist verhielt er sich stumpf und teilnahmslos, vermochte die einfachsten Rechenaufgaben nicht zu lösen, konnte auch über seine Person kaum die einfachsten Angaben machen; er hatte eine hochgradige Merkfähigkeitsstörung. Die Stimmung schwankte; bald war er heiter erregt, sorglos, heiter, ohne Einsicht in seine Lage; bald wieder traurig verstimmt, ohne dass er imstande war, eine Ursache hierfür anzugeben. Zeitweise äusserte er Grössenideen, legte sich einen adligen Namen bei, behauptete, er sei Arzt und Architekt zugleich, habe ein unermessliches Vermögen, das nach vielen Millionen zähle, und dergleichen mehr.

Die Wassermannsche Reaktion ist nicht gemacht worden, da der Fall schon längere Zeit zurückliegt. Wenn nach den vorliegenden klinischen Symptomen die Diagnose der progressiven Paralyse somit begründet erschien, so fiel doch im Laufe der Beobachtung der starke Wechsel in der Intensität der Symptome auf, namentlich auch der körperlichen. So war der Pupillenbefund

wechselnd. Bald waren die Pupillen verschieden weit, die rechte > die linke und reagierten äusserst träge oder gar nicht; dann wieder waren die Pupillen gleich und reagierten beide sowohl auf Lichteinfall wie auf Konvergenz; allerdings reagierte die rechte niemals so ergiebig wie die linke. Auch die Kniereflexe waren bald gesteigert und ungleich stark, wie eben erwähnt; dann wieder weniger lebhaft, mitunter sogar mit Mühe auszulösen und beiderseits gleich stark.

Dieses Schwanken der Symptome in kurzen Zeiträumen legte den Verdacht nahe, dass in diesem Falle die Paralyse wahrscheinlich mit einer cerebralen Lues kompliziert sei, und deshalb wurde aus therapeutischen Gründen die Schmierkur eingeleitet. Der Verlauf der Krankheit selbst wurde dadurch nur wenig aufgehalten; nach Verlauf kaum eines Jahres, am 28. I. 1908, trat der Tod ein.

Sektionsergebnis: Aus dem Sektionsprotokoll wird hier kurz der Hirnbefund mitgeteilt. Die Dura ist beiderseits ziemlich prall, auch über dem Stirnhirn; die Innenfläche ist glatt und spiegelnd, ohne Auflagerungen. Im Sinus longitudinalis ist flüssiges Blut. Die Pia ist diffus getrübt, aber noch durchscheinend, nur an einigen Stellen sind kleine dichtweisse, undurchsichtige Flecken. Es besteht etwas Oedem; das Hirngewicht beträgt 1400 g; die Basalgefässe sind zart, nicht erweitert; das Stirnhirn ist etwas verschmälert; die Ventrikel sind nicht erweitert. Ependymgranulationen finden sich im III. und IV. Ventrikel. Im Frontallappen besteht geringe Verschmälerung der Rinde. Ueberall ist die Hirnsubstanz ödematös, die Rinde graurot, das Mark nicht sehr blutreich. In den Stammganglien wie im ganzen Hirnstamme lässt sich makroskopisch nichts Besonderes feststellen.

Mikroskopischer Befund: Die Pia bot die Veränderungen einer ausgedehnten Leptomeningitis chronica, wie es zum Bilde der progressiven Paralyse gehört. Die Maschen des Bindegewebes waren prall gefüllt mit Rundzellen. Am stärksten war die Anhäufung um die Gefässe, in den Lymphspalten der Gefässwände; die Rundzellen selbst blieben streng auf das Gebiet der Pia beschränkt und hoben sich scharf von der äusseren Randzone des Gehirns ab. Nur wo die Gefässe von der Pia in die Hirnrinde eintraten und in den Pialepten, setzten sich auch die Reihen der Rundzellen in der Wand der Gefässe fort. Ein Einwandern in die eigentliche Hirnsubstanz selbst, durch die glöse Grenzzone der Rinde oder von den Gefässen aus konnte an keiner Stelle an zahlreichen Präparaten beobachtet werden. Unter den Rundzellen selbst war eine Differenzierung gegen einander nach den gebräuchlichen Unterscheidungsmerkmalen: verschiedene Grösse oder Formen des Kernes, Grösse des Protoplasmaleibes im Verhältnis zur Grösse und Masse des Kernes, nicht möglich; auch führten elektive Färb-



Fig. 2.

Rindengefäss, welches die paralytische Veränderung aufweist; Infiltration der vaskulären Lymphscheiden; Längsschnitt.

methoden, die an verschiedenen vorbehandeltem Material vorgenommen wurden, nicht weiter. Sicher aber konnte festgestellt werden, dass unter ihnen keine Syncythienbildung bestand; insbesondere waren keine Gebilde unter ihnen vorhanden, die etwa als Riesenzellen hätten gedeutet werden können.



Fig. 3.
Kleineres Rindengefäss mit Kern-
mantel; Querschnitt.



Fig. 4.
Grösseres Rindengefäss
mit Kernmantel; Quer-
schnitt.

Die Ganglienzellen zeigten die für die Paralyse bekannten Veränderungen; neben solchen, welche in ihrer Form leidlich erhalten waren, auch tinktoriell keine degenerativen Veränderungen hatten, waren andere mit den mannigfaltigsten Erscheinungen des Unterganges zu finden. Einige waren stark geschrumpft, liessen keinerlei Struktur des Protoplasmas und des Kernes mehr erkennen. Selbst der Unterschied und die Abgrenzung zwischen Protoplasma und Kern waren nicht mehr festzustellen; die ganze Zelle repräsentierte sich als ein intensiv gleichmässig gefärbter Körper; die Zellfortsätze hatten sich zum Teil gar nicht mehr gefärbt (Toluidin- und Methylenblaufärbung). Bei anderen war die Struktur der Zelle selbst besser erhalten; aber es zeigten sich auch bereits hier Zeichen des Verfalls. Anhäufung der chromatophilen Substanz an einem Pol der Zelle, während sich die übrigen Partien nur schwach gefärbt hatten; oder der Zelleib war stark gequollen, von grossen und kleinen Vakuolen durchsetzt; um den Kern herum war ein feines Pigment in breiter Zone angehäuft, das fein granuliert erschien und bei der Toluidinfärbung eine zart gelb-grüne Farbe hatte. Um einige Zellen, namentlich um jene vorerst erwähnten geschrumpften Formen, waren sogenannte Trabantkerne in vermehrter Zahl, welche die ganze Zelle umstellt hatten und sie zu erdrücken schienen.

Lebhafte Veränderungen bot das Verhalten der Glia. In allen Partien der Rinde war der gliöse Saum beträchtlich verbreitert; stellenweise war die Glia besonders reichlich angehäuft, und das eigentliche Hirngewebe, Ganglienzellen und Nervenfasern schienen stellenweise durch einen dichten Gliafilz geradezu verdrängt und ersetzt. Es fanden sich Zellen in verschiedensten Stadien und verschiedensten Alters beisammen; ganz junge, mit reichlichem, granuliert erscheinendem Protoplasma und dicken kurzen Ausläufern, zum Teil mit mehreren Kernen, waren neben älteren, bei denen das Protoplasma bereits geschrumpft erschien und die Fasern eine deutliche Ausbildung erhalten hatten, die sich als dünne Fäden, bis dicht an den Kern zusammen tretend, weithin durch das Gesichtsfeld zogen. (*Weigert-Färbung.*) Wie besonders in der Randzone, so war auch um die Gefässe herum die perivaskuläre Glia mobil geworden; auch hier fanden sich Zellen verschiedenster Form und in ungleichen Entwicklungsstadien; eine herdförmige Anhäufung und dichte Verfilzung wie in den oben beschriebenen Partien der Randzone wurde um die Gefässe herum jedoch nicht beobachtet.

Eine ausführliche Besprechung erfordert noch das Verhalten der Gefässe. Die dichte Infiltration der perivaskulären Lymphscheiden mit Rundzellen, die dichte Stellung dieser Zellen, deren Kerne das Gefäss wie ein Mantel fest umgaben, ist bereits oben gestreift worden; sie stellt die typische Gefässveränderung bei der progressiven Paralyse dar und wird hier als bekannt vorausgesetzt. Es soll hier nur noch einmal betont werden, dass diese Zellen, so weit das nach den vorliegenden Methoden festgestellt werden konnte, streng auf die Gefässcheiden lokalisiert blieben, also kein Einwandern in die eigentliche Hirnsubstanz stattfand. Neu und über den ge-



Fig. 5.

Gefäss, welches die syphilitische Infiltration aufweist; die Zellen dringen infiltrierend vom Gefäss aus in das umgebende Nervengewebe ein; Schrägschnitt.



Fig. 6.

Gummöse Infiltration, ohne Bildung von Riesenzellen.

wöhnlichen Befund bei der progressiven Paralyse hinausgehend waren folgende Veränderungen. In allen Partien der Rinde und in den Stammganglien zeigten sich an den kleinsten und mittelgrossen Gefässen knotenförmige Verdickungen um die Gefässe herum oder an einer Stelle in der Gefässwand. Die Anhäufung der Kerne (Hämatoxylin- und v. Giesonfärbung) nahm plötzlich zu. Hier blieben nun die Zellen nicht mehr auf die Gefässcheiden beschränkt, sondern sie schoben sich hinter und nebeneinander diffus in die Hirnsubstanz vor; vielfach konfluerten von den Infiltraten die Zellen so, dass zwischen den Gefässchen das Nervengewebe vom Infiltrat direkt überschwemmt erschien. Nur da, wo sich ihrer Ausbreitung ein geringerer Widerstand entgegenzustellen schien, lagen sie dichter gedrängt und boten in vielen Präparaten typische Riesenzellen, die an ihren zahlreichen Kernen, welche sich besonders nur in einem Teil der Zelle dicht nebeneinander angesammelt hatten, und an dem grossen homogenen Protoplasmaleib leicht erkennbar waren. Die übrigen Zellen unterschieden sich von den Rundzellen in den Gefässcheiden nicht wesentlich, abgesehen davon, dass unter ihren Kernen mehr die ovale Form vorherrschte. Indessen wird es nicht angängig sein, aus morphologischen Gesichtspunkten sie einfach zu identifizieren. Nach dem Befunde der Riesenzellen ist es sicher, dass wir es in dem vorliegenden herdförmigen Prozess an den Gefässen mit echt syphilitischen Veränderungen zu tun haben; wir haben echte miliare Gummien vor uns, die ausser einem ausgedehnten Zerfall alle Erscheinungen bieten, welche wir von diesem spezifischen Krankheitsprozess im Zentralnervensystem kennen. Wir haben eine herdförmige Infiltration mit Rundzellen und dazu die spezifische Bildung der Riesenzellen. Eine tuberkulöse

Natur dieser Veränderungen ist ausgeschlossen. Erstens liegt kein Grund vor, eine isolierte miliare Tuberkulose des Gehirns hier auch nur anzunehmen; zweitens spricht der histologische Befund, sowie die Verteilung der Herde in der Hirnsubstanz dagegen; die vorgenommene Untersuchung auf Tuberkel-Bazillen war zudem vollkommen negativ.

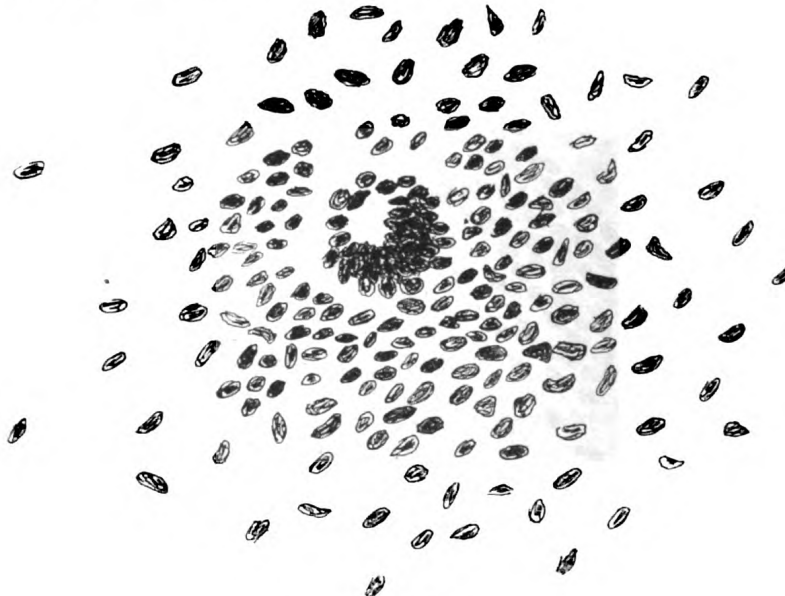


Fig. 7.

Gumma mit Riesenzelle.

Näher zu betrachten bleibt noch die Beziehung der Gummata zu den Gefässen. Die Mehrzahl der Bilder spricht entschieden für den direkten Zusammenhang der Zellhaufen mit der Gefässwandung, indem dieselben direkt um das Gefäss herum gruppiert waren; sie repräsentierten sich meist geradezu als eine knotenförmige zellreiche Verdickung in der Gefässwand. Aber auch die Bilder, in denen eine direkte Beziehung zur Gefässwand auf dem Schnitt nicht konstatiert werden konnte, sprechen keineswegs für die Möglichkeit der Entstehung einer gummösen Neubildung unabhängig von der Gefässwand; es hängt ja ganz von der zufälligen Lage der Schnittebene ab, ob nun zufällig das Gefäss im Bereich des Gummata noch getroffen ist oder nicht. Ausserdem müsste man dann auch den Beweis führen, dass sie wirklich an jener Stelle entstanden sind und nicht etwa nur ein gummöses Infiltrat darstellen. Zum Schluss hat diese Auffassung noch gegen sich, dass in der allergrössten Mehrzahl die Gummata in direktem Zusammenhang mit dem Gefäss gefunden sind.

Neben dieser zelligen Infiltration der Gefässwände ergab besonders die Färbung nach *van Gieson* eine Vermehrung des Bindegewebes und Verdickung der Gefässwände als Ausdruck eines chronisch-entzündlichen Prozesses an den Gefässen.

Die echt syphilitischen Veränderungen waren am stärksten in der Hirnrinde und in den Stammganglien; der Hirnstamm in den tieferen Bezirken, besonders der Brücke und Medulla oblongata, zeigte keine syphilitischen Veränderungen; die paralytischen Veränderungen nahmen nach dem verlängerten Mark zu ebenfalls immer mehr an Intensität ab; im Kerngebiet der Medulla waren die paralytischen Gefässveränderungen schon so gering und wenig charakteristisch, dass es ganz unmöglich erschien, sie noch dem

paralytischen Bilde zuzurechnen, wenn nicht eben der Prozess vom Grosshirn aus abnehmend hätte beobachtet werden können.

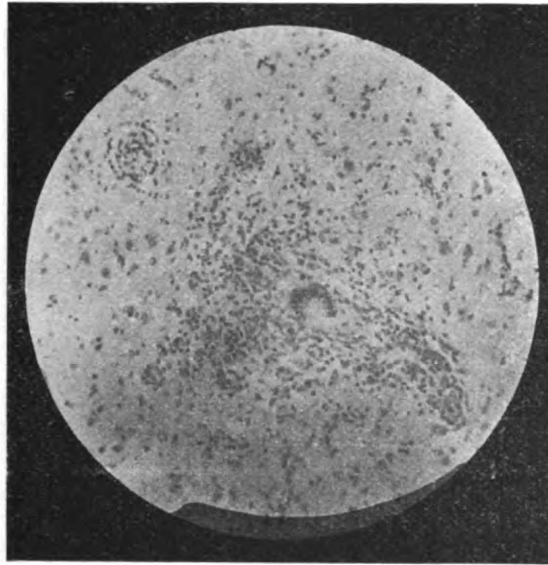


Fig. 8.
Syphilitische Infiltration mit Riesenzellen.

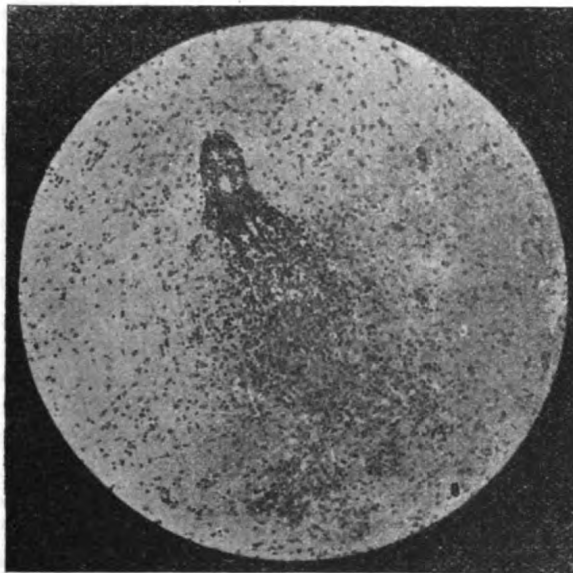


Fig. 9.
Gefäss, und von diesem ausgehend diffuse Infiltration
des umgebenden Nervengewebes.

An den Markfasern wurden die bekannten Veränderungen gefunden: Abnahme der Tangentialfasern wie des supra- und intevradiären Fasergerflechtes; die Weigert-Präparate zeigten im Mark hier und dort, fleckförmig

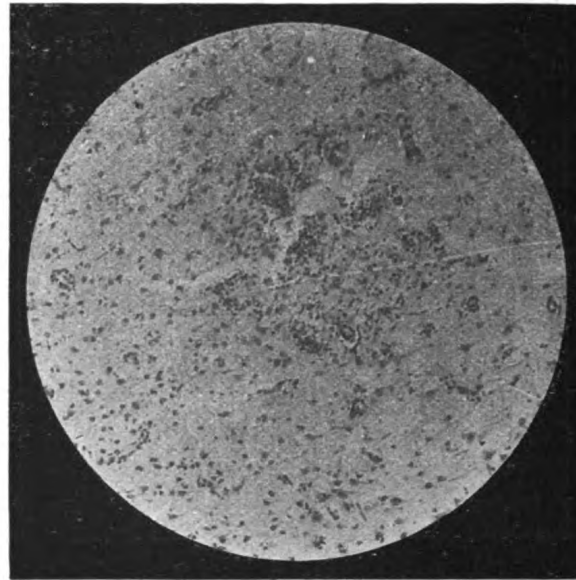


Fig. 10.

Paralytische und syphilitische Veränderungen an den Gefässen neben einander.

verteilt, hellere Bezirke und erinnerten an die von *O. Fischer* (18) erhobenen Befunde.

Pathologisch-anatomisch ist der Fall besonders dadurch bemerkenswert, *dass sich hier in einem Gesichtsfelde die bekannten echt tertiär-syphilitischen Veränderungen mit solchen der sog. Metasyphilis kombiniert beobachten lassen; und es wird noch meine Aufgabe sein, auf die anatomischen Beziehungen und Unterschiede dieser bisher getrennt betrachteten Prozesse näher einzugehen.*

Beiden Prozessen gemeinsam ist zunächst ihre Beziehung zu den Gefässen, namentlich die enge Beziehung zur Gefässwand. In beiden Bildern finden wir eine Anhäufung von Kernen um das Gefässlumen, die sich in ihrer groben Form kaum wesentlich unterscheiden, abgesehen davon, dass bei der einfachen paralytischen Infiltration die Kerne sich mehr der rundlichen Form nähern, während sie bei der gummösen Neubildung mehr die ovale Form zeigen. Auch die Zusammensetzung der Infiltrate aus verschiedenen Zellelementen lässt keine einwandsfreie Differenzierung zu. Wir haben zwar bei der Paralyse neben den sogenannten Lymphozyten zahlreiche Plasmazellen, Mastzellen, gewucherte Bindegewebszellen und Endothelien, die ein buntes Durcheinander darstellen und so der Paralyse einen eigenen Charakter zu geben scheinen;

indessen lassen sich diese Zellarten auch bei der gummösen, echt syphilitischen Infiltration keineswegs vermissen, wenn auch ohne weiteres zugegeben werden muss, dass sich hier z. B. die Plasmazellen in weit geringerer Zahl finden als bei der progressiven Paralyse, und den wuchernden Zellen des Gummas die führende Rolle zugesprochen werden muss; letztere geben aber mehr durch die Art des Wachstums als durch ihre Form den gummösen Prozessen ihr eigentliches Gepräge. Beide Krankheitsprozesse, der syphilitische wie der paralytische, sind entzündliche Prozesse, produktiv wird in die Veränderungen einbezogen alles, was einer Wucherung und Produktion fähig ist, in erster Linie das Gliagewebe und das Bindegewebe des Gefässapparates, dazu kommen Elemente der Blutbahn, um das Bild der Entzündung zu vervollständigen. Das spezifische nervöse Gewebe, die Ganglienzellen mit den Nervenfasern spielen in beiden Fällen, soviel wir heute wissen, lediglich eine passive Rolle und fallen der Degeneration anheim.

Trotz dieser mannigfaltigen Beziehungen und verwandtschaftlichen Verhältnisse beider Prozesse wird man rein morphologisch zunächst eine Trennung aufrecht erhalten müssen. Was die gummöse Infiltration von der paralytischen vornehmlich unterscheidet, das ist ihr verschiedenartiges Verhalten gegenüber der Umgebung, dem eigentlichen Nervengewebe. Beim paralytischen Infiltrationsprozess haben wir stets eine Beschränkung auf die Gefässwand, die Infiltration ist ziemlich streng auf die vaskulären und perivaskulären Lymphräume beschränkt; diese strenge Lokalisation des Infiltrates bei der Paralyse hat *Nissl* (19) zuerst scharf betont, und spätere Untersuchungen haben dieses bestätigen müssen. Bei der gummösen Infiltration dagegen finden wir alle charakteristischen Eigenschaften eines Granulationsgewebes gewahrt; wie bei einer infiltrierend wachsenden Geschwulst dringen hier die einzelnen Zellelemente verdrängend gegen das umgebende Gewebe vor. Während bei den paralytisch veränderten Gefässen die Kerne wie ein Mantel das Gefässlumen umziehen, findet bei der syphilitischen Infiltration eine diffuse Ausbreitung von den Gefässen aus statt. Das gilt auch nach *Ranke* (20) für die angeborene Syphilis. Dieser Unterschied der beiden histologischen Prozesse scheint uns der durchgehendste, allgemeinste, für alle Fälle zutreffende und daher wichtigste. Nicht so grossen Nachdruck darf man meines Erachtens auf das Fehlen oder Vorhandensein von Riesenzellen legen. So unzweifelhaft sie für die gummöse, echt syphilitische Veränderung sprechen, so wenig beweist andererseits ihre Abwesenheit. Mithin scheinen zwei Krankheitsprozesse trotz vieler Gemeinsamkeiten morphologisch als einander fremd.

Allein in Fällen, wie der vorliegende, wo in demselben Gehirn, in demselben Gesichtsfeld unzweifelhafte Veränderungen beider Art angetroffen werden, sind wir damit keineswegs der Frage enthoben, ob nicht vielleicht doch eine gemeinsame Basis zu suchen ist; morphologische Unterschiede beweisen nichts gegen eine gemeinsame Genese, und so ist es sehr wohl fragwürdig, ob nicht genetische

Beziehungen zwischen diesen beiden entzündlichen Prozessen bestehen. Lassen wir alles andere beiseite und betrachten wir nur die Elemente der Infiltrationszellen, so wissen wir, dass sowohl diejenigen bei der Paralyse, als auch diejenigen der gummösen Infiltration genetische Beziehungen zum Gefäßbindegewebsapparat haben, wenn sie natürlich auch nicht alle diesen Ursprung haben; diese starke Beteiligung des gesamten mesodermalen Bestandteils, die für die Paralyse schon vor Jahren *Weber* (21) nachdrücklich betont hat und für die Lues cerebri kürzlich von *Sagel* (22) wieder beschrieben ist, tritt in den Vordergrund. Zu den Zellen dieses Ursprunges treten noch andere hinzu, die ihrer Genese nach weniger deutlich bestimmt werden können, wie z. B. die Plasmazellen; alles übrige lässt sich ungezwungen als Reaktion und sekundär auffassen.

Wir kommen damit zu einer neuen Frage, ob nun der paralytische Infiltrationsprozess als syphilitisch aufgefasst werden kann. Nach dem, was wir heute unter den krankhaften Gewebsveränderungen allgemein als syphilitisch zu bezeichnen gewöhnt sind, ist es nicht möglich, den paralytischen Prozess einfach als syphilitisch zu bezeichnen. Haben wir einen unkomplizierten Fall von Paralyse vor uns, so fehlt histologisch alles, was heute noch zum Begriff syphilitisch gehört; es fehlen Gummen, Riesenzellen, kurz alle spezifisch-diagnostischen Merkmale.

Fischer (23) und *Sträussler* haben betont, den Begriff syphilitisch im Interesse einer scharfen Begrenzung möglichst eng zu fassen, und wollen ihn da beseitigt wissen, wo die charakteristischen Merkmale, die Gummen nicht mehr nachweisbar sind. Sie beseitigen damit auch die Auffassung der diffusen cerebralen Lues, weil diese ja die Merkmale der Syphilis nicht mehr aufweist; es ist das konsequent und diagnostisch sicherlich ungemein wertvoll. Die Abgrenzungen der Hirnlues und der Paralyse sind dadurch überall da scharf gegeben, wo jede für sich in reiner Form besteht.

Anders gestalten sich die Verhältnisse da, wo z. B., wie in unserem Falle, die beiden Krankheitsbilder kombiniert vorkommen und neben einander in einem Gesichtsfeld sich zeigen. Man ist dann nicht mehr imstande, zu sagen: hier hören dieluetischen Veränderungen auf, und da fangen die paralytischen an. Andererseits wäre es ein Gewaltstreich, zu sagen, alles, was wie eine Paralyse aussieht in diesem Falle, ist keine Paralyse, sondern Lues, und gehört zu den gefundenen Gummen. Es fehlt ja hierzu jegliche Begründung, und wir würden hier den alten Fehler machen, den wir oben erkannt haben; dazu bestehen zahlreiche Bilder, wo wir nichts sehen, als die paralytische Infiltration in ihrer reinsten Form, und wo man dann wieder bei nur geringer Verschiebung des Präparates plötzlich das klare Bild eines Gummas vor sich sieht.

In diesen Fällen nun, wo Lues und Paralyse selbständig neben einander bestehen, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass wir in den paralytischen Veränderungen weiter nichts vor uns haben, als eine besondere Art von syphilitischer Infiltration,

die jene Merkmale, welche von uns oben betont sind, verloren hat, dass also bisher die für den Begriff syphilitisch gezogenen Grenzen zu eng sind. Wir hätten also dann eine Art modifizierter syphilitischer Infiltration vor uns, wo alle Erscheinungen in ihrer Intensität herabgesetzt sind; es reicht nicht mehr zur Gummenbildung mit Riesenzellen und zu einer Invasion in das umgebende Gewebe, sondern dort, wo der geringere Widerstand sich bietet, in den vor-gezeichneten Lymphbahnen, schieben die Zellen sich vor, aber selbständig, unabhängig von den Gummen.

Es sind die syphilitischen Veränderungen und die paralytischen anatomisch immer gesondert studiert worden, und wir haben uns daran gewöhnt, sie immer als 2 Dinge, die sich wesentlich von einander unterscheiden, aufzufassen; es scheint uns deshalb diese Auffassung zunächst befremdend. Sie muss als etwas erzwungen und hypothetisch erscheinen, da, wo die Paralyse losgelöst von allen bekannten syphilitischen Veränderungen sich zeigt. Fälle, wie der vorliegende und alle gleichartigen, werden aber so ohne weiteres verständlich, an ihnen lassen sich beide Prozesse am besten vergleichen; für beide ist die gemeinsame Basis gegeben.

Wir müssen uns auch immer wieder daran erinnern, wie wir dazu kommen, aus dem histologischen Bilde die Paralyse zu diagnostizieren; es ist nicht ein bestimmtes Charakteristikum, an das wir uns mit absoluter Sicherheit halten können, sondern nur das Gesamtbild hat für uns das charakteristische Aussehen. *Nissl* (24) sagt bezüglich dieses Gedankens wörtlich: „In der anatomischen Diagnose der Paralyse ist keine einzelne Veränderung ausschlaggebend, bis jetzt ist kein einzelner Befund bekannt, dessen Nachweis allein die Diagnose der Paralyse sichert. Ausschliesslich massgebend ist das Ensemble der Veränderungen.“ Dieses ist auch wiederholt von *A. Cramer* (25) betont worden. Wenn wir in solchen Fällen, wie im vorliegenden, die paralytische Veränderung nur als besonderen Ausdruck derluetischen auffassen, so schliessen wir uns auch damit den bekannten klinischen Tatsachen enger an. Bei beiden Erkrankungen, bei der Paralyse wie bei der Lues cerebri, haben wir die Reaktion auf eine syphilitische Infektion. Beide Prozesse unterscheiden sich nur durch die Intensität der Veränderungen, bei denen natürlich wie bei allen biologischen Prozessen sich die Endprodukte verschieden gestalten; daraus darf aber nicht auf die Gegensätzlichkeit der Aetiologie der Prozesse geschlossen werden. Voraussetzung für unsere Auffassung ist selbstverständlich, dass man eine Syphilis ohne Gummenbildung anerkennt, und wir müssen damit noch kurz die Frage der diffusen cerebralen Lues streifen. Bisher hat sie immer ihre Sonderstellung behauptet, und man hat sie als zu Recht bestehend hingenommen. *Bechterew* (26) widmet ihr einen ausgedehnten Abschnitt, und er hält sie auch als klinisches Krankheitsbild aufrecht; auch *Nissl* (27) hat für die diffuse cerebrale Lues bezüglich ihres Verhaltens gegenüber der progressiven Paralyse betont, „dass man in gewissen Formen der Paralyse Gefässveränderungen finden kann, die für den Prozess

der nicht gummösen Form der Hirnlues charakterisiert sind“. Damit ist also das Bestehen der nicht gummösen Form ausdrücklich berücksichtigt. Ich bin der Meinung, dass man in neuester Zeit, z. B. *O. Fischer* (28) und *Sträussler* (29), zu weit gegangen ist, wenn man diese Form der cerebralen Lues kurzerhand hat beseitigen wollen. Man kann sich nicht auf den Standpunkt stellen, dass syphilitische Prozesse dort nicht existieren, wo man das Gumma nicht mehr antrifft. Die pathologische Anatomie kennt mannigfache syphilitische Veränderungen in Organen, ohne dass Gummien vorhanden sind; ich erinnere hier nur an die wiederholt bei diesem Thema herangezogene interstitielle syphilitische Hepatitis und die Orchitis syphilitica simplex, wo wir die spezifischen gummösen Veränderungen nicht finden, und die doch als syphilitisch pathologisch-anatomisch anerkannt sind [vergl. *E. Kaufmann* (30)].

Ich glaube nach allem also nicht, dass es möglich sein wird, anatomisch eine scharfe Scheidung zwischen den syphilitischen und parasymphilitischen Prozessen durchzuführen und letztere als etwas Gesondertes und von den syphilitischen, in unserem erweiterten Sinne, Losgelöstes zu betrachten. Wenn wir diesen Zusammenhang beseitigen, dann bleibt für die sogenannten parasymphilitischen Gewebsprozesse gar nichts mehr, was berechtigt, sie mit der Syphilis überhaupt in Verbindung zu bringen, und die Konsequenz wäre die auffallende Behauptung, dass die Paralyse nichts mit der Syphilis zu tun hat. Das wäre für Fälle, wie ich ihn hier beschrieben habe und nach unseren klinischen Erfahrungen eine Verkehrung aller Tatsachen.

Abgesehen von den bemerkenswerten pathologisch - anatomischen Befunden bietet der mitgeteilte Fall rein klinisch ein besonderes Interesse. Im Verlauf der psychischen Symptome ist bemerkenswert, dass die Entwicklung der hochgradigen Urteilschwäche, der Grössenideen, wie sie der typischen progressiven Paralyse zukommen, erst gegen Ende der Krankheit auftraten, ganz besonders wichtig sind jedoch die wechselnden Befunde bei der neurologischen Untersuchung. Wenn es auch Fälle von reiner progressiver Paralyse geben mag, wo in den Remissionen neben den psychischen Symptomen auch die somatischen Erscheinungen zurücktreten können, so ist doch kein Fall sicher gestellt, wo ein so auffälliges Schwanken in der Stärke der körperlichen Symptome beobachtet wäre. Das wechselnde Verhalten der Pupillen, der Sehnenreflexe mussten schon intra vitam den Verdacht erregen, dass es sich hier nicht einfach um einen chronischen, gleichmässig fortschreitenden und einheitlich bestimmt verlaufenden Prozess handeln konnte. Gerade dieses Auf und Ab in der Intensität der Krankheitserscheinungen ist immer als zum klinischen Bilde der Hirnsyphilis gehörig betrachtet worden. Es ist ferner nicht unmöglich, dass auch bei der Entwicklung des psychischen Krankheitsbildes die vielen herdförmigen syphilitischen Veränderungen das Bild etwas verschoben haben und deshalb die typisch paralytischen Symptome erst verhältnismässig spät in so voller Deutlichkeit und Reinheit hervortraten.

Zum Schluss mag endlich noch hervorgehoben werden, dass wir hier wiederum einen Fall vor uns haben, wo die Ergebnisse der Anamnese bezüglich einer syphilitischen Ansteckung wie der überstandenen Infektion vollkommen im Stiche liessen und wo doch die Syphilis durch das Ergebnis der histologischen Untersuchung in so grosser Deutlichkeit nachgewiesen werden konnte. Dieses möchte ich hier noch einmal betonen gegenüber der einseitigen Ueberschätzung anamnestischer Ergebnisse, die in Statistiken eine so grosse Rolle spielt, und auf die ich bereits in meiner früheren Arbeit hingewiesen habe.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat *Cramer*, danke ich verbindlichst für Ueberlassung des Materials und Durchsicht der Arbeit, Herrn Prof. *Weber* für mannigfache Anregung und Förderung bei meinen histologischen Untersuchungen sowie Ueberlassung mehrerer Präparate und Mikrophotogramme.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Binswanger*, zit. nach Weiss. 2. *Nissl*, Ebenda. 3. *Vogt*, Ebenda.
4. *Weiss*, S., Ueber die Infiltrationen der Hirngefässe bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 45. H. 1. 5. *E. Meyer*, Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis. mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarkserkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 43. 6. *E. Strüssler*, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. Bd. XXVII. 7. *Tuczek*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. 1884.
8. *A. Cramer*, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. XLI. 9. *Fr. Landsbergen*, Paralyse und Unfall. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1909. 10. *A. Cramer*, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. XLI. 11. *J. A. Hirschl*, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1896. Bd. XIV. 12. *Ris*, Progressive Paralyse und Syphilis. Korrespondenzblatt d. Schweizer Aerzte. 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 817.
- 13 und 14. *Nissl*, Zur Lehre von der Hirnlues. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 42.
15. *Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Hirnrinde. Herausg. v. Nissl. 1904. Bd. I. 16. *E. Strüssler*, Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX.
17. Derselbe, Ueber zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler gummoser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der „Lues cerebri diffusa“ und der „luetischen Encephalitis“. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVII. H. 1. 18. *O. Fischer*, Ueber den fleckweisen Markfaserschwund bei der progressiven Paralyse. Arbeiten aus der Deutschen psych. Universitäts-Klinik in Prag. 1908. Zit. n. *Strüssler*. 19. *Nissl*, Wie 13 und: Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histolog. und histopathologische Arbeiten der Grosshirnrinde. 1904. Bd. I. 20. *O. Ranke*, Ueber Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Erforschung d. jugendl. Schwachsinns. 1908. II. 21. *L. W. Weber*, Ueber die sogenannte galoppierende Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIV. 22. *W. Sagel*, Ueber einen Fall von endarteriitischer Lues der kleineren Hirngefässe. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. I. H. 3. 23. *O. Fischer*, Die Lues-Paralyse-Frage. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 26. H. 2. 24. Wie 14. 25. Wie 10. 26. *v. Bechterew*, Die Syphilis des Zentralnervensystems. Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. 27. Wie 14.
28. u. 29. l. c. 30. *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. 3. A.

Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen.

Von

Oberarzt Dr. BRATZ
in Dalldorf, früher Wuhlgarten.
(Schluss.)

II.

Es soll nunmehr versucht werden, darzulegen, dass die affektepileptischen Anfälle bei angeborener neuropathischer und psychopathischer Konstitution überhaupt vorkommen. Also nicht nur „epileptische“ Anfälle, sondern die verschiedenen oben geschilderten Anfallstypen sollen wieder bei anderen Psychopathen aufgefunden werden. Dabei wollen wir wenigstens den Versuch nicht unterlassen, zu prüfen, ob es sich um bestimmte weitere Untergruppen aus dem Heer der Psychopathen handelt, die wir den unstillen Degenerierten an die Seite stellen können. Diese Aufgabe scheint mir an der Hand einer kritischen Durchsicht der vorhandenen Literatur lösbar. Zum kleineren Teil kann ich eigene weitere Beobachtungen einfügen.

Eine weitere Klasse von Psychopathen kann nach klarer, übereinstimmender Schilderung von 2 Autoren hier zuerst angereicht werden, nämlich die Neurastheniker bzw. Psychastheniker mit Agoraphobie und Zwangsvorstellungen. Im Jahre 1871 hat der ältere *Westphal* (No. 1) in meisterhafter Darstellung das Symptom der Agoraphobie bei drei Psychopathen beschrieben. Zwei waren neuropathisch belastet, der dritte hatte starke Degenerationszeichen (s. oben) und eine auffallende Asymmetrie seiner beiden Körperhälften. Zwei litten neben der starken Agoraphobie an episodischen typisch-epileptischen Krampfanfällen. Die Krämpfe der Patienten sind in der Kindheit, aber auch im 2. und 3. Lebensjahrzehnt beobachtet. *Westphal* will sie aber, wie er ausführlich erörtert, doch nicht als Epileptiker ansehen. Er vertritt vielmehr eine andere Ueberzeugung: Solche auch bei anderen Psychopathen beobachteten epileptoiden Anfälle gehören, „mögen sie spontan oder wie es anscheinend nicht selten der Fall ist, durch geringfügige Veranlassung hervorgerufen sein, zu den allerhäufigsten Symptomen der verschiedenartigen psychogenen und neuropathischen Zustände“.

Wir haben also hier schon 1871 alle Kennzeichen des von mir sogenannten affektepileptischen Anfalls; auch die äussere Auslösung ist von *Westphal* „nicht selten“ beobachtet worden. *West-*

phal reiht den Agoraphobie-Kranken kurz einen solchen mit Zwangsvorstellung an, der im Alter von 31 Jahren einen Ohnmachtsanfall mit kurzer Bewusstlosigkeit gehabt hat.

An die *Westphalsche* Arbeit knüpft nun ausdrücklich *Oppenheim* an (No. 4). Er beschäftigt sich gerade mit den Anfällen, welche *Westphal* nur nebenbei bei der Beschreibung der Agoraphobie-Kranken aufgefallen waren.

Oppenheims Kranke sind durchweg erblich belastet. Sie sind „mit den Zeichen der nervösen Anlage oder psychopathischen Diathese ins Leben getreten und bieten schon in der Kindheit, selten später, die Symptome dar, welche die reizbare Schwäche der Neurasthenie kennzeichnen“. Es liegt bei näherer Betrachtung Psychasthenie im Sinne von *Janet* und *Raymond* vor. „Es sind besonders die Tics, die Angstzustände, Phobien und Angstvorstellungen, ausserdem die vasomotorischen Störungen, welche die Symptomatologie beherrschen.“ „Auf diesem Boden entwickeln sich nun, und zwar fast immer unter dem Einfluss besonderer Gelegenheitsursachen, wie heftigen Gemütsbewegungen, geistiger oder körperlicher Ueberanstrengung, Exzessen im Alkoholgenuss bzw. ungewohnten Alkoholgenuss nach einer Periode der Schlaflosigkeit oder auf der Höhe eines Angstzustandes Anfälle, die ganz den Charakter der epileptischen haben oder diesen doch sehr nahe stehen.“ Es folgt bei *Oppenheim* die differential-diagnostische Abgrenzung gegen Epilepsie und Hysterie. Sie ist, wie ich der Kürze wegen sagen kann, in den 3 Hauptpunkten genau die gleiche, wie ich sie oben für die unsteten Psychopathen gegeben habe, indem ich hinzufüge, dass *Oppenheims* Schilderung ein Jahr vor der meinigen, im Jahre 1906, gegeben ist. Ich habe nun in meiner Arbeit 1907, nachdem ich die *Oppenheimsche* schon kennen gelernt hatte, die Anschauung vertreten, dass es sich um verwandte Gruppen handelt. Ich kann mich jetzt schärfer ausdrücken. Offenbar stellen die Neurastheniker *Westphals* und *Oppenheims* eine andere klinische Gruppe von Psychopathen dar als die Unstet-Degenerierten, aber die Anfälle, ihr episodisches Auftreten, ihre Auslösung sind genau die gleichen wie bei meinen unsteten Degenerierten. Auch *Oppenheim* hat neben typisch-epileptischen Krampfanfällen einen Teil der anderen, oben beschriebenen Anfallsvarietäten gesehen, nämlich poriomanische Zustände. Noch weiteres können wir aus *Oppenheims* Arbeit lernen. *Oppenheim* hat ursprünglich, wie aus einer 1903 gemachten Diskussionsbemerkung hervorgeht (No. 3), nur gesehen, dass diese Kranken getrennt zwischen Epilepsie und Hysterie stehen. Er sprach damals von intermediären Anfällen. Erst später hat er die Abhängigkeit der Anfälle von äusseren Anlässen beobachtet. Das ist leicht verständlich, denn zu der letzten Feststellung gehört ein jahrelanges Verfolgen der Kranken. Genau so ist es mir ergangen, wie aus einer Vergleichung meiner 1906 und 1907 gegebenen, sonst in allen wesentlichen Zügen gleichen Darstellungen für den nachprüfenden Leser ohne weiteres ersichtlich ist. Auf die Möglichkeit, dass auch

andere Autoren die auslösenden Veranlassungen übersehen haben, werde ich noch zurückkommen.

Oppenheims Arbeit ist für unser Thema von grundlegender Bedeutung. Sie zeigt in Bestätigung der *Westphalschen* Beobachtungen, dass affektepileptische Anfälle auch bei einer anderen Klasse von Psychopathen als den unsteten Degenerierten vorkommen, und zwar bei den Neurasthenikern bzw. Psychasthenikern, die an Phobien und Zwangsvorstellungen leiden. Hatte ich die Mehrzahl der Anfälle in der Kindheit und Pubertät bei den Fürsorgezöglingen konstatiert, aber doch ihr Wiederauftreten bei mehreren Unsteten bis ins 4. Lebensjahrzehnt verfolgt, so liegt bei dieser Klasse von Psychopathen, bei den Psychasthenikern die Mehrheit der Anfälle im erwachsenen Alter. Es ist also damit schon für 2 Klassen der Psychopathen erwiesen, dass die affektepileptischen Anfälle nicht an Kindheit und Pubertät gebunden sind. *Oppenheim* veröffentlicht im ganzen 4 Krankengeschichten, die sämtlich aus der Sprechstundenpraxis stammen. Er erklärt die Beibringung weiteren Materials, besonders aus stationärer Beobachtung, für wünschenswert.

Auch der jüngere *Leppmann*, der sich eingehend mit meiner Arbeit beschäftigt, erklärt die Beibringung weiteren Beweismaterials für erforderlich. Beiden Wünschen hoffe ich durch die Krankheitsgeschichten des Teiles I dieser Arbeit zu genügen.

Alzheimer (No. 14) hat offenbar genau die gleichen Kranken wie ich gesehen, vom Typus der psychopathischen Fürsorgezöglinge, und hat das episodische Auftreten der epileptischen Anfälle besonders in der Pubertät bemerkt. Er erwähnt nämlich in einer gehaltvollen Studie, welche für die künftige psychiatrische Forschung die verschiedenen noch dunklen Punkte hervorhebt, offenbar die affektepileptischen Psychopathen mit folgenden Worten: „Die Schwierigkeiten einer reinlichen Scheidung zwischen Hysterie und Epilepsie dürften dadurch veranlasst sein, dass einestheils gelegentlich psychogene Symptome bei der Epilepsie vorkommen und dass es andernteils eigenartig degenerativ veranlagte Individuen gibt, die für längere oder kürzere Zeit ihres Lebens, am häufigsten zur Zeit der Pubertät neben mancherlei degenerativen Symptomen epileptiforme Anfälle haben, die aber oft völlig verschwinden. Hierzu gehören wohl auch die sogenannten epileptischen Schwindler. Nachdem wir zur Erkenntnis durchgedrungen sind, dass man auf Grund epileptischer Anfälle allein nicht die Diagnose einer Epilepsie stellen kann, steht kaum ein berechtigter Grund im Wege, hier eine besondere Krankheit anzunehmen, die nichts mit der genuinen Epilepsie zu tun hat und der Hysterie näher steht, von der sie aber auch wohl abgetrennt werden kann“.

Noch ein Autor hat, unabhängig von *Oppenheim* und mir, in derselben Zeit eine neue, von der Epilepsie und der Hysterie abtrennbare, aber in Anfällen sich entladende Neurose beschrieben, der amerikanische Neurologe *Dana* (No. 10). Sie ist nach *Dana* am meisten der Epilepsie verwandt, aber ohne ihre „ernsten und

degenerativen“ Züge. Abnahme der geistigen Fähigkeiten hat *Dana* bei keinem seiner Patienten konstatiert. Er beschreibt bezüglich des Verlaufes dieser Anfälle 4 Varietäten: 1. Psychische Anfälle: Plötzlich Sensation im Kopfe, wie eine Explosion. Gefühl von Angst, Herzklopfen, Ohnmacht, Schwindel. Dem Anfall folgt zeitweise Kopfschmerz und länger dauernde Erschöpfung. 2. Vertigo anfälle: subjektive Geräusche, Schwindel, besonders bei Bewegungen, Herzklopfen, Angst, Ohnmacht, zuweilen Sensation des Gesichts. Der Patient muss während des Anfalls still liegen. Die Ohren sind normal (kein Menière). 3. Vasomotorische Anfälle: plötzliches Herzklopfen, oft auch im Schlaf, Gesichtskongestion, Angst, Ohnmacht, nachher Kopfschmerzen, Erschöpfung. 4. (und sehr selten) sensorische Anfälle: Sensationen oder Schmerzen im Nacken, Abdomen, Fuss. Der Schmerz wächst zu grosser Intensität, um rasch zu verschwinden. Mehrere sich folgende solche Anfälle hinterlassen grosse Erschöpfung. *Dana* beschreibt ungefähr denselben Grundzustand von Psychasthenikern wie *Oppenheim*. Dass *Dana* nur leichtere Anfälle gesehen hat und niemals schwerere von Grand mal-Typus, wie *Oppenheim* und ich, mag an Zufälligkeiten des Materials liegen, wohl auch daran, dass er gerade auf die Eigenart der Anfälle, soweit sie sich von epileptischen und hysterischen unterscheiden, geachtet hat.

H. Vogt hat sich zweimal mit meiner ersten Arbeit (No. 16 u. 17) beschäftigt und ganz und gar die hier gegebene Auffassung gebilligt, insbesondere die scharfe Abtrennung von der echten Epilepsie.

Ein anderer neuerer amerikanischer Autor, *Spiller* (No. 11), geht bereits von *Oppenheims* Arbeit aus und schliesst sich der Meinung an, dass es neben der Hysterie und der Epilepsie noch andere Neuropathen mit Anfällen gibt. Er bringt 2 ausführliche Krankengeschichten bei, deren Beurteilung aber bezüglich der Differentialdiagnose gegen Hysterie schwierig ist und die ich als beweisend für die affektepileptischen Anfälle der Psychopathen nicht ansehen kann. Ferner bringt *Spiller* die kurze Krankheitsgeschichte eines 5 jährigen Knaben, der seit der Zahnperiode, aber immer nur nach gemütlichen Erregungen, Ohnmachtsanfälle darbietet. Er fällt ohne Aura um, liegt 5 Minuten bewusstlos da und bleibt noch $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Anfall benommen. Zwei ältere Geschwister hatten Anfälle von gleichem Charakter bis zum Ende des zweiten Lebensjahres. Auch *Thiemich* erwähnt unter seinen spasmophilen Kindern ein Geschwisterpaar, von dem jedes Kind im Affekt Anfälle hatte (No. 24). Bedenken wir, dass die psychopathische Konstitution ausschliesslich auf ererbter Veranlagung beruht, so werden wir gerade bei konstitutionell-psychopathischen Geschwistern oft die charakteristischen Züge des Krankheitsbildes in gleicher Weise antreffen, so wie oben bei den affektepileptischen Geschwistern Alfred und Arthur B.

Bei einem grossen Teile der Unstet-Psychopathen habe ich oben über Anfälle im Säuglings- und Kindesalter berichtet.

Ich stimme aus eigener Erfahrung *Binswanger* (No. 39) dahin bei, dass die Eklampsie des ersten und zweiten Lebensjahres sich ebenso bei späteren Epileptikern wie bei späteren Hysterischen und Psychopathen findet. Dies gilt für die Eklampsie in der Form von Krämpfen. Dagegen scheint es mir erforderlich, auf die Anfälle von sogenanntem „Wegbleiben“ noch besonders die Aufmerksamkeit zu lenken. Bei einigen Familien habe ich das Schicksal der betreffenden Kinder durch viele Jahre verfolgen können. Es handelte sich in diesen Fällen immer um zweifellose, aber leichte erbliche Belastung. Die Anfälle dauerten in meinen Fällen bis in das dritte Lebensjahr hinein. Sie traten jedesmal auf gemütliche Erregung ein, bei Kindern gewöhnlich die, dass sie irgend etwas haben oder erreichen wollen und die Erwachsenen es verweigern. Das Kind wird blau im Gesicht, fällt anscheinend bewusstlos um, kein Krampf oder doch nur eine leichte Starre tritt ein, keine Zuckungen. Nach einigen Minuten steht das Kind auf, und alles ist wieder gut. Ich muss gestehen, dass in meinen Fällen solche Anfälle von Wegbleiben besonders leicht auftraten, wenn Intoxikationen, z. B. durch zu vieles Essen, besonders von Fleisch, bei dem Kinde anzunehmen waren, und dass in weiterer Bestätigung der alten Lehre eine strenge Diät unterstützend in der Prophylaxe gegen die Wiederkehr der Anfälle mitzuwirken scheint. Aber es bleibt doch die Tatsache bestehen, dass die Anfälle auf dem Boden erblicher Belastung erwachsen, nur durch seelische Erregungen ausgelöst wurden, im 3. Lebensjahre von selbst aufhörten. Auch waren die Kinder in den Anfallsperioden überhaupt nervöser, reizbarer. Teils diese, teils jene Störung, schlechter Schlaf, Onanie, Ruhelosigkeit, wurden als Zeichen allgemeiner Nervosität von mir beobachtet. Die Kinder waren später, so weit ich sie in den Schuljahren verfolgen konnte, gesund oder nur wenig nervös. Auch wenn Autointoxikationen und die grosse Konvulsionsneigung des ersten Kindesalters als unterstützende Momente zur Auslösung dieser Anfälle von „Wegbleiben“ zugelassen werden müssen, tragen sie sämtlich Kriterien an sich, die wir sonst für affektepileptische Anfälle aufgestellt haben. Wir hätten hier affektepileptische Anfälle des leichtesten Grades vor uns. Mit den ersten Kindesjahren hörten solche Anfälle von Wegbleiben auf. In entsprechender Weise haben wir oben konstatiert, dass mit Aufhören der Pubertätszeit bei den unsteten Degenerierten eine Tendenz zum Nachlassen der affektepileptischen Anfälle vorhanden ist. Ist diese Lehre richtig, so muss es auch Fälle mit schweren affektepileptischen Erscheinungen der ersten Lebensjahre geben. Ein solcher scheint mir in folgender Beobachtung vorzuliegen.

Erwin D., geb. 1890: Toxipathische Belastung. Vom 1.—4. Lebensjahre fast täglich Anfälle von Wegbleiben bei seelischer Erregung. Später keine Anfälle, guter Schulbesuch, aber doch debil, leichtsinnig, Neigung zu Diebstählen.

Der Vater war ein tüchtiger Kaufmann, infolge von erworbener Lues im 49. Lebensjahre an Hirnapoplexie schwer erkrankt. Mutter gesund. Rachitis in den ersten Lebensjahren. Im Alter von 7 Monaten Krämpfe,

die sich seither oft, und zwar bis zum 5. Lebensjahre wiederholten. Die Anfälle traten immer auf, wenn D. sich erregte, z. B. wenn er als Säugling keine Flasche bekam oder wenn er vom Dienstmädchen scharf angesprochen wurde. Der Verlauf der Anfälle war — als D. gehen konnte — derart, dass er nach hintenüber fiel. Er streckte sich auf der Erde lang aus und war, wenn man ihn hochhob, ganz steif. So blieb er ca. eine Minute. Das Gesicht war leichenblass, der Mund so fest zugekniffen, dass es nicht gelang, die vom Arzt verordneten Pulver einzuführen. Dann kam D. zu sich, der Körper wurde schlaff und matt. Solche Anfälle wiederholten sich manchmal mehrmals am Tage, manchmal liessen sie einige Tage frei. Seit dem 5. Lebensjahre haben sie plötzlich aufgehört. Seit dem 10. Lebensjahre fortgesetzte Diebstähle, zunächst in der Wohnung der Eltern, später in allen Stellungen, welche er als Gärtnerlehrling und Kaufmann inne hatte. Verliert seine Stellungen zumeist wegen groben Vertrauensbruchs durch Diebstähle. Spricht davon, eine Zuneigung zu Diebstählen zu haben. D. entbehrt in staunenswerter Weise trotz guter Manieren jeglichen sittlichen Gefühls und jeder Scham. Verdiente zwar zuletzt als Zigarrenagent 100 Mark monatlich, muss aber doch als Fabrikant lyrischer und dramatischer Werke intellektuell etwas beschränkt bezeichnet werden. Niemals zeigte er Erscheinungen von Hysterie.

Dass gerade im Kindesalter Anfälle der verschiedensten Verlaufsart ohne intellektuelle Schädigung des Kindes vorkommen, welche weder der Epilepsie noch der Hysterie eingereiht werden können, haben neuerdings die Arbeiten von *Friedmann* (No. 12) und *Heilbronner* (No. 13) betont. Ein Knabe *Heilbronners* hatte unzählige Anfälle, in denen er in den Schlaf fällt, bald vorn, bald hinten überfällt. Ein erblich belastetes Mädchen litt vom 5. bis 16. Lebensjahre an kleinen Anfällen, sogenannten leicht-narkoleptischen Zuständen: Zwinkert mit den Augen, kurze Zeit abwesend, dann wieder munter. Einmal nach siebenjähriger Dauer ein nächtlicher Krampfanfall epileptischen Charakters mit nachfolgender Benommenheit. Seither Jahre hindurch kein Krampfanfall wieder. Die kleinen Anfälle dauern fort, unregelmässig wie früher. Beide Autoren haben übrigens dieselben Anfälle wie bei Kindern auch bei jugendlichen Erwachsenen beobachtet. *Heilbronner* sagt bezüglich der kleinen Anfälle: „Auch wenn man sie aus der Epilepsie ausscheidet, ist damit ihre Zugehörigkeit zur Hysterie im engeren Sinne, wenn man eine solche abgrenzen will, noch nicht erwiesen. Es ist zwar zurzeit absolut nicht zu erweisen, aber wohl denkbar, dass noch eine oder vielleicht mehrere Störungsformen existieren, die zu derartigen Zuständen Anlass geben.“ Allerdings finden sich in den *Heilbronnerschen* Krankengeschichten Hinweise auf auslösende Anlässe der Anfälle sehr wenig. Aber *Heilbronner* selbst scheint geneigt, sie von der Epilepsie abzutrennen, einen Teil vielleicht der Hysterie, aber einen anderen Teil der psychopathischen Konstitution zu unterstellen.

In *Friedmanns* Fällen finden wir vielfach Hinweise auf auslösende Ursachen. So leidet (No 12, im Falle 5, Seite 473) ein 22 jähriger Kaufmann seit 2 Jahren „jeweils nach irgend einer Aufregung an Zuständen von Starre; er wurde ganz still, die Augen wurden unbewegt, er liess auch öfter den Kopf herabsinken, dabei war er sonst vollkommen ruhig und unterbrach jede Aktion, in

welcher er begriffen war. Denken und sprechen konnte er nicht in diesem Zustande. Dies dauerte 3—4 Minuten, dann war er wieder wie zuvor und wusste auch, was passiert war. Ruhekuren liessen zweimal die Anfälle verschwinden.“ In anderen Fällen *Friedmanns*, besonders bei Kindern, handelt es sich um Anfälle von narkoleptischem Verlauf. Die Absenzen verliefen etwa folgendermassen: „Die Augen nach oben gedreht und unbewegt mit etwas weiten, reagierenden Pupillen, die Erstarrung des Denkvermögens bei erhaltener Bewusstheit, die weiche und unbewegte Körperhaltung oder statt ihrer seltener die automatische Fortsetzung der letzten Aktion, die gerade im Gange war; das Erwachen meist ohne irgend welche hinterbleibende Störung; häufig vor dem Anfälle ein Auragefühl, resp. ein Gefühl, dass ‚es jetzt kommen wird‘; im Anfälle nicht selten ein leichteres Beklommenheitsgefühl. Nicht sehr häufig und nur in dreien der *Friedmannschen* Fälle deutlich ausgesprochen war das gleichzeitige Erlahmen der Beine und Arme. Nur bei einem der Kinder ereigneten sich zwischen den Absenzen ausgesprochene, stundenlang währende Schlafanfälle.“ *Friedmann* glaubt, dass die von ihm beschriebenen narkoleptischen Absenzen selten der Epilepsie zugehören, zumeist Symptome der Neurasthenie seien.

Nach Durchsicht der Literatur wie nach eigener Erfahrung erscheint es mir zweifellos, dass die narkoleptischen Zustände, sowohl die leichten Absenzen als die langdauernden Schlafanfälle, zwar als Symptome der echten Epilepsie und der echten Hysterie vorkommen, aber auch als solche der psychopathischen Konstitution auftreten, also als affektepileptische Anfälle. Wir haben als Beweis für die letztere Zugehörigkeit oben bei Otto B. die kleinen wie grossen narkoleptischen Anfälle verfolgt und werden kleine narkoleptische Anfälle auch bei Paul W. wiederfinden.

Aus der Literatur mag hier eine Beobachtung von *Westphal* und eine von *Gelineau* selbst (zitiert nach *Friedmann*) angereicht werden.

Westphal (No. 2) schildert einen 36 jährigen, vorher gesunden Mann, dessen Mutter an ähnlichen Attacken litt und der nach Aerger und Alkoholexzessen Anfälle von 1½ Minuten Dauer bekam, in welchen er sprachlos wurde und am ganzen Körper zitterte, so dass er sich setzen musste. Auch hier kamen die Anfälle immer häufiger, zum Teil mit förmlichem Einschlafen verbunden und den Eindruck der Trunkenheit machend; er konnte daraus geweckt werden und hatte gute Erinnerung für diese Vorgänge. Auch *Westphal* erkannte die Abweichung von dem Charakter der Epilepsie und erklärt, es sei für das Verständnis nichts gewonnen, wenn man das Leiden als „epileptoid“ bezeichne.

Gelineau (No. 19) schildert einen 38 jährigen neuropathisch belasteten Kaufmann. Er bekam seit zwei Jahren bei jeder leichten, besonders bei freudiger Erregung und beim Lachen kurze Anfälle, wobei er die Arme und Beine nicht bewegen und nicht sprechen bzw. nur stammeln konnte; der Kopf fiel auf die Brust, und er

„schlief“ auf 1 Minute oder etwas länger. Diese Anfälle passierten mitten in der Unterhaltung, beim Eintritt ins Theater, ferner auf der Strasse; hier entstand dadurch Aufsehen, man lachte über ihn als einen Betrunknen. Er ärgerte sich, konnte aber nicht antworten. Die Lider sanken dabei etwas herab, die Pupillen waren weit, reagierten aber gut. Die Zahl der Anfälle nahm immer mehr zu, und sie kehrten anhaltend wieder, bis zu 100 oder 200 an einem Tage, 4—5 mal während des Essens, wobei ihm Messer und Gabel entfielen. Uebrigens konnte er unschwer geweckt werden, wusste stets hinterher von dem Anfälle und war sofort danach ganz wohl und klar. Die Gesundheit und sein psychisches Verhalten waren und blieben ungestört, Bromsalze erwiesen sich als wirkungslos.

Genau so wie dieser Kranke *Gelineaus* zeigte ein Patient *Löwenfelds* (No. 20) 2 Gruppen von Anfällen: erstens bei Tage auftretende Schlafzustände von kurzer Dauer, zweitens Anfälle von Hemmung der motorischen, besonders der lokomotorischen Funktionen. Die Anfälle traten nach gemüthlichen Erregungen auf.

Ueberschauen wir das umfangreiche, in der Literatur verstreute Material, zu welchem ich noch manche Einzelbeobachtung über episodische Krampfanfälle fügen könnte, so lässt sich der Schluss ableiten, dass viele Autoren Krampfanfälle von typisch-epileptischem Charakter, aber auch andere Anfallsvarietäten bei Neurasthenikern gesehen haben, die nicht als hysterische und nicht als epileptische angesehen werden können. Soweit eine nachträgliche Interpretation fremder Krankheitsgeschichten zum Ziele führen kann und erlaubt ist, bieten die meisten der betreffenden Patienten das Bild erbter psychopathischer Konstitution. Die Anfälle sind theils epileptischen, theils unbestimmten, allen Neurosen gemeinsamen Charakters. Von den letzteren sind die häufigeren Anfallsarten (Schwindelgefühlsattacken, Fugues), aber auch auffallendere Typen (leichte und schwere narkoleptische Zustände) durch die Autoren beschrieben. Ueberall aber bleiben die Anfälle episodisch, hören zeitweise oder ganz auf, führen nie zur Demenz oder körperlichem Verfall. Nur ein, allerdings nicht unwesentlicher Zug scheint in der Literatur gegenüber dem von mir skizzierten Gesamtbilde der affektepileptischen Anfälle bei Psychopathen oft zu fehlen, nämlich die Auslösung der Anfälle durch äussere Anlässe. *Oppenheim* hat bei Psychasthenikern wie ich bei den Unstet-Psychopathen stets auslösende Ursachen festgestellt. Auch in den Einzelfällen der Kinderärzte wie bei den Anfällen von Wegbleiben überhaupt fehlt diese Auslösung nicht. Wir haben sie hier und da bei *Westphal*, *Gelineau*, *Löwenfeld*, *Gulecke*, *Friedmann* u. A. ohne besondere Absicht der Autoren geschildert gefunden. Aber wir können uns doch nicht verhehlen, dass solche auslösende Ursachen in den meisten Krankheitsgeschichten von *Dana*, *Heilbronner* und *Friedmann* zu fehlen scheinen. Nun, es braucht sich ja nicht immer um den betreffenden Kranken, um Psychopathen mit affektepileptischen Anfällen gehandelt zu haben. Auch ist wohl hier und da möglich, dass bei etwaigen Psychopathen eine spezielle Verfolgung unserer

Gesichtspunkte durch die betreffenden Autoren Anlässe der Anfälle geboten hätte. Aber es scheint doch nötig, angesichts dieses augenblicklichen Ausfalls der Literaturdurchsicht die Frage anders zu stellen:

Sind die episodischen Anfälle der Psychopathen nur bei spezieller Auslösung möglich? Oder liegt die Sache etwa so, dass, wie Westphal in der Arbeit von 1871 sagte, „nicht selten“, aber doch nicht immer Veranlassungen da sind?

Ich habe geglaubt, jedenfalls Beobachtungen, welche für die letztere Ansicht sprechen, sorgfältig sammeln zu müssen, kann aber hinzufügen, dass sie ganz vereinzelt geblieben sind und dass sie bisher wenigstens durchschlagend mir nicht erscheinen. Von den 2 aufgefundenen einschlägigen Beobachtungen, die beide der forensischen Praxis entstammen, setze ich eine hierher:

Paul W., geb. 1884. *Toxipathische Belastung. In der Intelligenz unversehrter Psychopath. Ohnmachtsanfälle und leichte narkoleptische Absenzen seit 5. Lebensjahre — jahrelang nur nach Sehen von Blut — später auch ohne Veranlassung; seit 2 Jahren gar nicht mehr. Nach Aerger Verstimmungszustände mit Wandern.*

Der Vater ist chronischer Potator, hat einen Selbstmordversuch gemacht. Die Mutter brav, nicht intelligent. Älteste Schwester gesund und intelligent; jüngere Schwester Psychopathin mit Wutzuständen. Paul W. schrie viel in den ersten Lebensmonaten, war brillanter Schüler, aber früh Sonderling, ohne Verkehr. Masslose unverdaute Lektüre. Etwas unstat, füllt aber Jahre hindurch gute Stellungen aus. Seit dem 5. Lebensjahre Ohnmachtsanfälle. Fiel bei dem ersten Anfall auf die Stirn, und zwar so, dass die Mutter den Eindruck des Dielennagels noch einige Stunden sah. Kein Krampf dabei. Bei einem späteren Ohnmachtsanfall wurde W. von einem Wagen überfahren, der Unterschenkel verletzt. Für den ersten Anfall ist der Mutter keine Veranlassung bekannt. Später kamen die Ohnmachtsanfälle nur, wenn W. Blut sah, bei sich oder bei anderen. Nach Anblick von Blut manchmal statt Ohnmacht nur komisches Gefühl und Einknicken in den Knien. Dann aber kamen sie nach W.s bestimmter Angabe auch ohne solche Veranlassung, und die letzten beiden Jahre sind sie ganz ausgeblieben. Ausserdem traten seit Jahren nach Aerger Verstimmungszustände auf, in denen er stunden- bis tagelang umherlief, nachts nicht nach Hause kam, in der Elektrischen herumfuhr. Er verspürte von dem Umherlaufen eine Erleichterung, wusste nachher, wo er gewesen war. Zuletzt Konflikt mit einem Chef, der ihn wegen des periodischen Wegbleibens entliess und das Abgangszeugnis „wegen Krankheit“ ausstellte. W. glaubte, dass ihm mit diesem Zeugnis Unrecht geschehen sei, er habe gekündigt. In den nächsten Monaten mehrfach solche Konflikte mit ebenso schiefem Denken. Er glaubte sich von dem neuen Chef bei dem Kauf eines Hundes betrogen, er verkrachte sich eines Tages mit seiner Familie, weil die Schwestern den kranken Hund nicht spazieren führen wollten; er liess den Hund selbigen Tages laufen und verlangte von seiner Familie Schadenersatz. Er brannte schliesslich dem Chef, der ihm den kranken Hund verkauft hatte, mit 2000 Mark nach Wien durch, kehrte abgebrannt bald zurück, schrieb einen romanhaften Erpresserbrief an eine ihm unbekannte Person. In der sechswöchentlichen Beobachtung eine Selbstmordvorbereitung, steckte ein Messer zu sich. Gedächtnis und Intelligenz gut. Allgemeine Hypalgesie.

Erst die vereinte Arbeit vieler wird entscheiden können, ob bei Psychopathen, wie es bei dem letzten Kranken scheinen möchte, Anfälle teils aus äusserem Anlass, teils auch ohne solchen auftreten können, oder ob leichtere Anstösse nur übersehen sind, ob

also immer ein Anlass zur Auslösung von Anfällen erforderlich ist. Ich muss jedenfalls noch auf einen Kreis von Personen mit leichterem neuropathischer Konstitution aufmerksam machen, bei denen vereinzelte affektepileptische Anfälle, und zwar zweifellos aus besonderen Anlässen vorkommen. Jeder Arzt, auch jeder Neurologe hat in glücklichen Lernjahren mit allgemeiner Praxis gesehen, wie manche Personen vor und bei kleinen, ohne Narkose vor sich gehenden Operationen, bei der Extraktion eines Zahnes, bei der Inzision eines Furunkels plötzlich erblassen und ohnmächtig umsinken. Kurze Zeit horizontaler Lage lässt den Patienten zum Bewusstsein und zur Norm zurückkehren. Wir alle haben auch die Beobachtung gemacht, dass solche Zufälle bei nervösen, blassen Individuen aufzutreten pflegen und dass die jugendlichen Personen dabei überwiegen, ferner, dass solche Zufälle im Leben derartiger Leicht-Nervöser vielleicht nur einmal oder doch sehr selten auftreten. Aus eigener Erinnerung und aus den Erzählungen eines Kollegen kann ich hier mehrere Ohnmachtsanfälle bei der studentischen Mensur als Parallele heranziehen. Solche Ohnmachtsanfälle haben sich bei einigen Personen 2—3 mal aus demselben Anlass wiederholt. Die betreffenden sind aber nicht epileptisch geworden, sondern jetzt geistig hochstehende Personen. Sind nicht bei diesen Ohnmachtsanfällen der kleinen Chirurgie und der Mensurpraxis alle Kriterien des affektepileptischen Anfalles gegeben? Endogene Nervosität, episodische Auslösung des Anfalls durch besondere Schädlichkeiten, Unversehrtheit der Intelligenz!

Ich bin schliesslich in der Lage, noch eine gewichtige Stimme zitieren zu können, welche zeigt, dass ich nicht der erste bin, der die verschiedenen affektepileptischen, narkoleptischen, psychasthenischen Anfälle der Literatur unter einem Gesichtspunkt zusammenfasst. *Binswanger* spricht sich folgendermassen aus: Dass Hemmungsentladungen besonders auf dem Boden von affektiven Erregungen im Verlaufe konstitutioneller Neurosen (vor allem bei degenerativer Veranlagung) episodisch auftreten können, lehren uns die Erfahrungen bei Neurasthenie und Hysterie. Ich habe in meinen monographischen Bearbeitungen dieser Gebiete instruktive Beobachtungen „solcher Anfälle“ mitteilen können. Sie treten aber auch unvermittelt und gehäuft besonders im kindlichen Alter auf, ohne dass ein affektiver Ursprung vorhanden ist. Meist wird man aber dann neben einer gewissen konstitutionellen degenerativen Veranlagung die Zeichen einer cerebralen Erschöpfung oder chronisch anämische Erscheinungen nachweisen können. Die Gruppe der kleinen gehäuften Anfälle *Heilbronn's*, die narkoleptischen Anfälle von *Gelineau* und *Friedmann*, die psychasthenischen Krämpfe *Oppenheims* gehören hierher. Die Affektepilepsie von *Bratz* wird von diesem Autor selbst von der echten Epilepsie abgetrennt und als Krankheitserscheinung der degenerativen psychischen Konstitution zugeteilt. Sie hat nach meiner Ueberzeugung die engsten Beziehungen zu den degenerativen Formen der Hysterie und erinnert an die früheren Er-

fahrungen von C. Westphal, in welchen einzelne epileptische oder Epilepsie-ähnliche Anfälle schweren degenerativen Psychosen oft lange Zeit vorausgegangen sind.“ Binswanger gibt uns hier den wertvollen Fingerzeig, dass im Falle affektepileptischer Anfälle bei psychopathischen Kindern, wo die seelische Erregung als Anstoss fehlt, somatische Ursachen (Erschöpfung, Anämie) als auslösende Ursachen wirksam sein können.

Lassen wir uns nun am Ende den Blick nicht durch Einzelheiten trüben, die noch der Klärung bedürfen, sondern sehen auf die Gesamtheit der vorliegenden Tatsachen, sowohl auf die in der Literatur niedergelegten wie auf die von mir dargestellten Beobachtungen. Es ergibt sich dann folgendes:

Bei erblich belasteten Neuropathen bzw. Psychopathen verschiedenster Art treten episodische Anfälle auf, bei den unstenen Psychopathen, bei den Psychasthenikern mit Zwangsvorstellungen, bei erblich belasteten, nervösen Kindern, bei einer Reihe von Endogen-Nervösen ohne schwerere Symptome. Bezüglich des Alters zeigt sich klar, dass diese Anfälle nur in den ersten Lebensjahrzehnten auftreten, schon im dritten Lebensjahrzehnt selten, und über das Ende des vierten Lebensjahrzehnts hinaus überhaupt nicht beobachtet sind. Die Anfälle treten immer episodisch auf, d. h. werden nie wie bei der Epilepsie eine durch das Leben sich wiederholende chronische Erscheinung.¹⁾ Sie können ganz vereinzelt, z. B. nur 1—2 mal im Leben, vorkommen oder zu gewissen Zeiten, so im frühen Kindesalter (Heilbronner, Friedmann) oder in der Pubertät (siehe meine Fälle, wie Leopold L. u. a.) sich jahrelang häufen und dann verschwinden, ohne eine Schädigung zu hinterlassen.

Soweit wir bisher sehen, ist neben der ererbten neuropathischen, beziehentlich psychopathischen Konstitution noch immer eine auslösende Ursache der Anfälle erforderlich.

Seelische Erregungen, z. B. Verbitterung, Aerger, Anblick von Blut, aber auch körperliche Ursachen, wie Infektionskrankheiten, Ueberanstrengung, grosse Hitze, Alkoholexzess, bei Kindern Anämie, Autointoxikationen etc. können die Neuropathen affizieren. Ich nenne die ausgelösten Zustände deshalb affektepileptische Anfälle.

Die Anfälle selbst sind sehr verschiedener Art, wie ich an einem grossen Material oben dargestellt habe. Dass man diese Varietäten bisher nicht alle bezüglich ihres Vorkommens bei Psychopathen gekannt hat, erschwerte die Verständigung. Die Zahl der Anfallsvarietäten ist gross: 1. Grand mal, 2. Schwindelgefühlsattacken (= Vertigo, Absenzen), 3. Ohnmachtsanfälle, 4. Schlafzustände

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Geheimrat Ziehen teilte mir mündlich mit, dass er auf Grund vielfacher Beobachtungen das hier dargestellte Krankheitsbild anerkenne. Allerdings glaubt er einen Fall gesehen zu haben, in dem 2 Jahrzehnte nach der affektepileptischen Zeit sich noch chronische Epilepsie entwickelte.

(= grosse narkoleptische Anfälle), 5. Zustände mit Versagen der motorischen Muskulatur (= Hemmungsentladungen, kleine narkoleptische Anfälle), 6. psychische Anfälle (Aequivalente), und zwar Verwirrtheitszustände, Verstimmungen, Fugues, Wutanfälle. Häufig kommen mehrere Anfallsvarietäten bei einem psychopathischen Individuum vor. Trotz dieser grossen Zahl und wenn auch manche Varietäten ähnlich oder gleich auch bei der Epilepsie (Grand mal) und bei der Hysterie (narkoleptische Zustände) vorkommen, bieten die Anfälle der Psychopathen eine Reihe von charakteristischen Eigentümlichkeiten: Das Grand mal führt nicht zum Status und nicht zum Tode. Das Petit mal kommt nicht wie bei der Epilepsie mit Herderscheinungen vor. Dagegen ist ausserordentlich häufig die Schwindelgefühlsattacke (= Absenzen), die kurze, wenig brüske Bewusstseinsstrübung, bei der sich der Betroffene oft noch festhalten kann. Ebenso häufig sind Anfälle mit ausgesprochener Bewusstseinspause und Fall, aber ohne jede Krampferscheinung, die ich als Ohnmachtsanfälle bezeichnet habe. Auch die psychischen Aequivalentzustände der Psychopathen haben ihre Besonderheiten (siehe oben) und erhalten ausserdem durch die zumeist seelische Auslösung noch ihre Färbung.

Die einzelnen differential-diagnostischen Momente gegenüber der Epilepsie und der Hysterie sind zu oft in den obigen Krankheitsgeschichten im einzelnen besprochen, als dass ich sie hier noch einmal wiederholen möchte. *Heilbronner* macht allerdings mit Recht darauf aufmerksam, dass man in praxi nicht darauf warten könne, bis jahrelange Beobachtung die Episodizität der Anfälle und Unversehrtheit der Intelligenz aufdeckt. Doch handelt es sich zunächst um die klinische Sicherstellung des Krankheitsbildes. Bei Erwachsenen hilft übrigens die Berücksichtigung des psychopathischen Grundzustandes, der seelischen Abweichungen, der vasomotorischen Labilität, der Degenerationszeichen, der Hypalgesie usw. Zwar die Zeichen der Spasmophilie sind nicht so entscheidend, wie man etwa hoffen konnte. Sie sind bei Psychopathen mit affektepileptischen Anfällen nur wesentlich häufiger als bei Epilepsie und Hysterie. Die Differentialdiagnose gegen Hysterie wird oft nur durch längere Beobachtung, durch das Nichtauftreten aller somatischen und seelischen Erscheinungen der Hysterie gesichert. Den Hysterischen stehen immerhin die affektepileptischen Psychopathen noch näher als den Epileptikern. Die affektepileptischen Zustände der Psychopathen erscheinen ebenso wie die Paroxysmen der Hysterischen als ausgleichbare Funktionsstörungen, die epileptischen Anfälle als vorübergehende Reizsymptome einer dauernden anatomischen Gehirnveränderung.

Leider habe ich ein differentialdiagnostisches Zeichen nicht geprüft, den *Babinskischen* und die verwandten Reflexe. Ich glaube, dass er im affektepileptischen wie im hysterischen fehlen wird im Gegensatz zu seinem häufigen Auftreten im epileptischen Anfall (No. 37, H und B . . .).

Theorie.

Bis das hier aufgestellte klinische Krankheitsbild seine Bestätigung gefunden hat, muss ich mich des Eingehens auf theoretische Erörterungen enthalten, so verlockend dieselben erscheinen. Besonders wirft sich uns die Frage auf, wie die Auslösung der affektepileptischen Anfälle in ihren verschiedenen Formen sich vollzieht, ob seelische Erregungen, Infektionskrankheiten etc. direkt die Gehirnzellen und -Fasern treffen oder durch Vermittlung der Hirngefässe den Anfall auslösen. Für die letzte Annahme spricht die ausgesprochene vasomotorische Labilität der Psychopathen. In demselben Sinne spricht, dass ein Teil der affektepileptischen Anfälle das Aussehen von Ohnmachtsanfällen hat, die wir uns bisher nur durch eine Zirkulationsstörung im Gehirn ausgelöst vorgestellt haben. Ich setze als Unterlage solcher Vorstellung die Schilderung von *Liebermeister* über die Ohnmachtsanfälle bei Zirkulationsstörungen hierher: „Auch vom Zentralnervensystem aus kann eine Synkope zustande kommen: wie infolge von Schrecken, Angst oder von ähnlichen psychischen Eindrücken die Hautgefässe im Gesicht sich kontrahieren und exzessive Blässe entsteht, so kann durch die gleichen Ursachen eine Kontraktion der Gehirngefässe entstehen, die zur Ohnmacht führt. Im einzelnen sind wir über diese Vorkommnisse noch nicht ganz im klaren; vor allem wissen wir noch nicht, ob nicht in jedem derartigen Fall auch das Herz abnorm arbeitet und ob nicht auch eine abnorme Füllung der Splanchnicusgefässe dabei eine Rolle spielt. Das letztere ist z. B. wahrscheinlich bei der Synkope infolge von Aufspringen aus tiefem Schlaf; diese stellt sich erfahrungsgemäss besonders leicht in der Verdauungsperiode ein, während die Bauchgefässe stark gefüllt sind.“

Nach der neuesten Darstellung der Blutfüllung des Gehirns bei seelischen Vorgängen durch *Weber* (No. 33) findet bei Unlustaffekten eine Gefässkonstriktion im Gehirn statt, welche mit dem gleichen Vorgang an den äusseren Kopfteilen und Gliedern, aber mit einer Dilation der Gefässe der Bauchorgane verbunden ist. In ähnlicher Weise entspricht einem jeden psychischen Vorgang ein bestimmter Gefässzustand des Gehirns und der anderen Körperteile. Bei angeborener neuropathischer Konstitution aber soll dieses regelmässige Verhältnis gestört, oft direkt umgekehrt sein. Wir können uns nach alledem wohl vorstellen, dass die affektepileptischen Anfälle der Psychopathen durch Vermittlung des Gefässsystems und von Zirkulationsstörungen zustande kommen.

Unabweisbar ist in dieser Beziehung ein Vergleich mit den alkoholepileptischen Anfällen der Potatoren.

Auch bei den letzteren handelt es sich, wie ich eingehend begründet habe (No. 36), um erblich belastete, zu Konvulsionen disponierte Individuen. Auch bei ihnen erfolgt die jedesmalige Auslösung des Anfalls nur durch eine bestimmte Schädlichkeit, und zwar durch Alkoholintoxikation. Es ist ferner eine Erfahrungstat-

sache, dass bei Alkoholepileptikern auf der Grundlage der Alkoholvergiftung besonders seelische Erregungen oft die Auslösung des Anfalls befördern. Bei beiden Arten von Kranken kommt Grand mal von epileptischem Charakter, daneben besonders häufig die Schwindelgefühlsattacken (Absenzen) vor, während das epileptische Petit mal fehlt. Bei beiden kommen auch akute psychische Störungen von besonderem Charakter an Stelle der Krampfanfälle vor. Bei affektepileptischen Psychopathen im Abklingen einer längeren Erregung und bei Alkoholisten in den ersten Wochen der Abstinenz, also während der Ausscheidung des Alkoholgiftes können wir Anfälle leichtester Art verfolgen, die allmählich ganz aufhören.

Die Nomenklatur

erfordert noch eine Bemerkung. Wir brauchen einen neuen Namen, um die neue oder doch wenig anerkannte Tatsache zu bezeichnen, welche in dem Auftreten der Anfälle auf dem Boden der psychopathischen Konstitution liegt. *Oppenheims* Bezeichnung der „psychasthenischen Krämpfe“ ist, wie ich glaube, für die Praxis nicht geeignet. *Oppenheim* selbst sagt, dass er die nach obigem erforderliche Bezeichnung „psychasthenische Anfälle“ nicht wählen kann, weil damit die speziellen psychasthenischen Zustände (Platzangst etc.) verwechselt würden.

Aber es handelt sich, wie wir gesehen haben, überhaupt nicht allein um Psychastheniker, sondern um die verschiedensten Klassen von Psychopathen. Wir brauchen also einen Namen, der dies zum Ausdruck bringt. *Dana*, der auch nur an Psychastheniker dachte, hat den Namen „psychaleptische Anfälle“ vorgeschlagen. Der Name scheint mir brauchbar, weil er, entgegen der ursprünglichen Absicht des Verfassers, nicht zwingt, nur an Psychastheniker zu denken, sondern die Ausdehnung auf alle Psychopathen zulässt. Auch die Auslösung durch seelische Erregungen und der epileptische Charakter eines Teils solcher Anfälle klingt in dem Worte „psychaleptisch“ mit. Bei der letzteren Auffassung des Wortes kommt aber nicht der Tatbestand zur Geltung, dass nicht nur seelische Affekte den Anfall auslösen, sondern dass die betreffenden Kranken auch durch somatische Schädigungen, wie Infektionskrankheiten, Alkoholexzesse, affiziert sein können.

Deshalb habe ich den allgemeinen Namen „affektepileptisch“ vorgeschlagen, welcher nur den klinischen Tatbestand ausdrückt und der Forschung freien Raum lässt, die Grenze der affektepileptischen Anfälle noch bestimmter zu ziehen. An dem zweiten Teil des Wortes „epileptisch“ für Anfälle, die bei Nicht-Epileptikern vorkommen, wird sich niemand stossen.

Man weiss, dass epileptische Anfälle häufiger auch bei Nicht-Epileptikern, z. B. bei *Dementia praecox*, vorkommen. Die Bezeichnung affektepileptische Anfälle erinnert an die parallele Benennung „alkoholepileptische Anfälle“ für die Konvulsionen und Schwindelanfälle der Alkoholisten. Niemand nimmt Anstoss, dass unter dieser

Benennung der alkoholepileptischen Anfälle auch vereinzelt solche umfasst werden, welche mehr Wutzuständen oder hysterischen Anfällen ähnlich sehen. Mir scheint nach den obigen Ausführungen die Parallelität der Bezeichnungen „alkoholepileptisch“ und „affektepileptisch“ besonders für diese Bezeichnung zu sprechen. *H. Vogt* (No. 16 und 17) hat denn auch die Bezeichnung „affektepileptische Anfälle“ akzeptiert. Er riet aber, das Substantiv „Affektepilepsie“ zu vermeiden, das ich der Bequemlichkeit halber ebenso gebraucht hatte, wie die Diagnose „Alkoholepilepsie“ üblich ist. Um Irrtümer in der klinischen Auffassung zu vermeiden, habe ich jetzt *Vogts* Rat befolgt.

Dass sicher mancher Fall von Krampf- und Schwindelanfällen und psychischen Aequivalenten bisher der Epilepsie und der Hysterie zugerechnet ist, der in Wirklichkeit hierher gehört, ist wichtig für die wissenschaftliche Erforschung und Begrenzung besonders der Epilepsie.

Auf die praktische, forensische und soziale Bedeutung der affektepileptischen Anfälle der Psychopathen einzugehen, auf die *Leppmann* (18) aufmerksam machte, will ich mir solange versagen, bis das Krankheitsbild allgemeine Nachprüfung gefunden hat. Die Frage der Simulation und der Täuschungsbestrebungen der Psychopathen überhaupt muss ich allerdings kurz berühren, weil durch sie im Einzelfalle die wissenschaftliche Klarlegung der Krankheitsgeschichten erschwert werden kann. Entsprechend dem oben geschilderten geistig-sittlichen Zustand vieler dieser Psychopathen kann ich aussprechen, dass in keiner anderen klinischen Gruppe zeitweise Täuschungsbestrebungen durch die Patienten eine so grosse Rolle spielen wie bei den affektepileptischen Zuständen der Psychopathen. Der einfachste Fall des Täuschungsversuchs ist die Dissimulation. Es ist klar, dass die Patienten, die jahrelang keine Anfälle mehr haben, zeitweise ein Interesse daran haben, sich gesund hinzustellen und die Anfälle der Vergangenheit zu verwischen (siehe oben *Paul M.*, S. 50).

Umgekehrt kommt aber auch glatte Simulation von Anfällen vor. Das Motiv kann das Bestreben sein, einer gerichtlichen Bestrafung als unzurechnungsfähig zu entgehen. Einen derartigen Fall habe ich oben (*Karl F.*, S. 63) geschildert. Wie ein psychopathischer Bursche, um aus den Fürsorgeerziehungsmaßnahmen herauszukommen, mehrfach erfolgreich affektepileptische Zustände vortäuschte, habe ich an anderer Stelle veröffentlicht (No. 38). Die seelische Auslösung der psychotischen Zustände bringt Laien oft fälschlicherweise auf den Gedanken, dass Simulation vorläge. Schwieriger aber wird auch für den Arzt die Situation, wenn auch in den wirklich psychotischen Zuständen mit ihren schwankenden Bewusstseinslagen zeitweise geistige Besonnenheit und das leitende Motiv der seelischen Erregung wiederkehrt, wenn der Kranke etwa in seinen Halluzinationen über die pathologische Grenze hinaus zu verweilen sich gefällt oder sie zu völlig normalen Zeiten wieder hervorholt.

Der auf seine Peiniger gereizte oder durch die Massnahmen der Justiz geängstigte Kranke kann auch in einer Mischung von wirklich psychopathischem Zustande und einer Autosuggestion sich befinden. Ich bin im ganzen 2 Kranken unter 60 begegnet, bei denen sich nicht alle Zweifel bezüglich etwaiger Simulation bzw. Disimulation auflösen liessen (Paul B., Aktenzeichen der Anstalt Wuhlgarten B. 319 und Karl G., Aktenzeichen 632). Sicher waren auch diese beiden krank und zwar konstitutionelle Psychopathen, aber bezüglich eines Theiles ihrer Zustände blieb die Frage der Echtheit für die nachträgliche Reflexion unentschieden.

Schon früher (No. 7) habe ich ausgeführt, dass von der Abgrenzung des neuen Krankheitsbildes der affektepileptischen Anfälle ein erheblicher Vorteil für die klinische Erforschung der Epilepsie und der Hysterie sich ergeben dürfte, weil jetzt als Symptome dieser Neurosen vielfach affektepileptische Zustände beschrieben werden. Die weit verbreitete Meinung z. B., dass Sittlichkeitsverbrechen besonders bei Epileptikern vorkämen, ist meines Erachtens so entstanden, dass Sittlichkeitsverbrechen wie bei anderen Neurasthenikern auch bei solchen mit affektepileptischen Anfällen beobachtet sind, und dass die letzteren fälschlicherweise den Epileptikern eingereiht werden. Ueber alle solche Einzelfragen, insbesondere über die wichtigen Folgerungen, welche für die Prognose und die ärztliche und soziale Behandlung dieser Psychopathen aus dem Krankheitsbilde sich ergeben, wird besser nach einer Bestätigung desselben zu sprechen sein.

Verfasser erlaubt sich um Veröffentlichung einschlägiger Krankheitsgeschichten diejenigen seiner freundlichen Leser, welche derartiges Beobachtungsmaterial besitzen, deshalb ausdrücklich zu bitten, weil ja Psychopathen wegen episodischer Anfälle selten in ärztliche Beobachtung, noch seltener in Anstaltsbehandlung kommen und nur ausnahmsweise, wie dies erforderlich ist und mir durch die Gunst der Verhältnisse möglich war, in ihren Schicksalen längere Zeit des Lebens verfolgt werden können.

Literatur-Verzeichnis.

A. **Affektepileptische Anfälle** (psychasthenische Krämpfe; paraleptische, kleine, narkoleptische etc. Anfälle; nichtepileptische Absenzen etc.).

1. *Westphal*, Agoraphobie. Arch. f. Psych. Bd. III. 1871. S. 155.
2. Derselbe, Ueber eigenthümliche, mit Einschlafen verbundene Anfälle. Arch. f. Psych. Bd. VII. S. 631.
3. *Oppenheim*, Diskussionsbemerkung. Sitz. d. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 1903.
4. Derselbe, Ueber psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905. S. 247.
5. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
6. *Bratz*, Sitzung des psych. Vereins. März 1906. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906. Bd. 63. S. 509.
7. Derselbe, Das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Aerztl. Sachverständigenzeitung. 1907. No. 6.
8. *Bratz* u. *Leubuscher*, Die Affektepilepsie, eine klinisch von der echten Epilepsie abtrennbare Gruppe. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 15. S. 592.
9. *Bratz* u. *Falkenberg*, Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 38.
10. *Dana*, On Para-Epilepsy and Psychalepsy. Publ. of Cornell Univ. med. College. Vol. II. 1907.
11. *Spiller*, Psychasthenic attacks simulating epilepsy. Univ. of Pennsylv. Contrib. from the Depart of Neurol. Vol. III. Journ. of abnormal

12*

Psych. Boston 1908. 12. *Friedmann*, Ueber die nichtepileptischen Absenzen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. S. 462. 13. *Heilbronner*, Ueber gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31. S. 472. 14. *Alzheimer*, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. 15. *Binswanger*, Epilepsie. Internat. Rev. 1909. S. 127. 16. *Vogt, H.*, Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907. S. 421. 17. Derselbe. Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. S. Karger. S. 129. 18. *F. Leppmann*, Der Gefängnisarzt. Berlin 1909. Schoetz. S. 169. 19. *Gelineau*, Sur la narcolepsie. Gaz. des hôp. 1880. S. 626. 20. *Löwenfeld*, Ueber Narkolepsie. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1041. 21. *Berkhan*, Eigentüml. mit Einschlafen verbundene Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. Bd. II. S. 177. 22. *Schultze*, Ueber pathologische Schlafzustände und deren Beziehung zur Narkolepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1896. Bd. 52. S. 724.

B. Sonstige Literatur.

23. *Thiemich*, Ueber Spasmophilie im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1818. 24. Derselbe, Ueber Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. 1906. XVII. S. 915. 25. *Thiemich u. Birk*, Ueber die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. S. 204. 26. *Birk*, Ueber die Bedeutung der Säuglingskrämpfe für die weitere Entwicklung der Individuen. Med. Klinik. 1907. S. 318. 26a. *Birk*, Ueber die Anfänge der kindlichen Epilepsie. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1910. 3. Band, No. XV. 27. *Potpeschnigg* Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47. 1908. S. 360. 28. *Ziehen*, Psychiatrie. II. Aufl. 1902. S. 530. Abschnitt: Erblisch-degenerative psychopathische Konstitution. 29. *Cramer*, Die Nervosität, ihre Ursache, Erscheinungen und Behandlung. Jena 1906. Gust. Fischer. 30. *Kurella*, Naturgeschichte des Verbrechers. Stuttgart 1893. S. 120. 31. *Birnbaum*, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen. Halle 1908. S. 135. 32. *Binswanger*, Epilepsie. Wien 1899. 33. *Weber*, Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper, besonders die Blutverteilung. Berlin 1910. Jul. Springer. (Die Umkehrung der normalen Blutverschiebungen bei Psychopathen. S. 358 ff). 34. *Liebermeister*, Akute Kreislaufschwäche bei vorher gesunden Kreislauforganen. Beiheft z. med. Klinik. 1909. H. 12. 35. *Berger*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. III. S. 270. 35a. *Bratz*, Gesonderte Folgen erblicher Belastung. Neurol. Zentralbl. 1910. No. 2. S. 101. 36. Derselbe, Alkohol und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. 37. *Hempel u. Berg*, Babinski-, Oppenheim- und Mendel-Bechterew-Reflex bei Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1910. 38. *Bratz*, Simulation von Anfällen durch einen psychopathischen Fürsorgezögling. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform. 7. Jahrg., 1910. 39. *Binswanger*, Die Epilepsie. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. XII. Bd. I. 1.

Buchanzeigen.

Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.

Herausgegeben von *Bleuler* und *Freud*, redigiert von *Jung*. Wien 1909. Franz Deuticke. I. Bd. 2. Hälfte. Preis 7 Mk.

In diesem Bande wird der ausgezeichnete, durch die Vornehmheit des Tones und die Ruhe der Betrachtung auffallende „Versuch einer Hysterie-Analyse“ von *Ludwig Binswanger* zu Ende geführt. *Freud* bringt interessante und meines Erachtens prinzipiell wichtige Bemerkungen über einen Fall von Zwangsneurose. *Ferenczi* erörtert den Prozess der Introjektion

(den den Neurotikern eigentümlichen Vorgang, einen möglichst grossen Teil der Aussenwelt in das Ich aufzunehmen und zum Gegenstand unbewusster Phantasien zu machen) und die Rolle der „Uebertragung“ bei der Hypnose und Suggestion. Von *Stekel* stammen „Beiträge zur Traumdeutung“. Sein Deutelexikon ruft immer den schärfsten Widerspruch und die bitterste Ironie der *Freud*-Gegner hervor. Ich fürchte, er hat mit diesem Beitrag frisches Oel ins Feuer gegossen. Seine „Zahlensymbolik“ wirkt in der Tat nicht gewinnend. Selbst auf die Gefahr hin, den Vorwurf der Inkonsequenz auf mich zu laden, vertrete ich auch in der Traumdeutung den Standpunkt: Man kann das eine tun und das andere lassen. Ne quid nimis! — *Silberer* gibt einen Bericht über eine Methode, gewisse symbolische Halluzinationserscheinungen hervorzurufen und zu beobachten. *Adler* spinnt in einer Arbeit „über neurotische Disposition“ den Faden weiter, den er in seiner bekannten Studie über die Minderwertigkeit der Organe aufgegriffen hat. Schliesslich gibt *Abraham* eine referierende Uebersicht über *Freud*-Schriften aus den Jahren 1893—1909 und einen Bericht über die österreichische und deutsche psychoanalytische Literatur bis zum Jahre 1909.

Strohmayer.

Joh. Bresler: *Die Syphilisbehandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Mittel.* Halle a. S. 1910. C. Marhold. 1. u. 2. Aufl. 65 S.

Verf. gibt eine gut orientierende Uebersicht über die bis August 1910 erschienenen Publikationen. Gegenüber der 1. Auflage weist die zweite mehr als den doppelten Umfang auf. Z.

Bumke: *Ueber die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge.* Wiesbaden 1909. J. F. Bergmann.

Kurzer, gemeinverständlicher Vortrag, der in der Hauptsache die Forschungsergebnisse von *Lehmann*, *Sommer* und *Berger-Jena* auf dem bezeichneten Gebiete behandelt. Seige-Jena.

E. v. Cyon: *Die Gefässdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems.* Berlin 1910. J. Springer. 371 S.

Das Werk *Cyons* behandelt in 4 Kapiteln die Funktionen der Schilddrüse, der Hypophyse, der Zirbeldrüse und der Nebennieren. Verf. teilt allenthalben zahlreiche eigene, teils ältere, teils neuere Beobachtungen mit und nimmt vielfach — z. T. in apologetischer Form — Bezug auf seine eigenen Arbeiten auf diesem Gebiet. Ich fürchte, dass dabei manchmal Arbeiten anderer Autoren etwas zu sehr in den Schatten geraten sind. Auch ist wohl zuweilen die Grenze zwischen Hypothetischem und Erwiesenem nicht mit der erforderlichen kritischen Schärfe gezogen. Andererseits wird durch die ausserordentliche Reichhaltigkeit an interessanten Beobachtungen und geistreichen Gedanken die Lektüre des Buches viele nützliche Anregungen geben können. Bezüglich der Schilddrüsenfunktion glaubt Verf., dass die Schilddrüse die Jodsalze, welche auf das System der Vagi und Sympathici toxisch wirken, durch ihre Ueberführung in das Jodothyron, welches auf dieselben Systeme günstig wirken soll, unschädlich macht. Die Besprechung der Hypophysenfunktionen ist besonders interessant. Hier sei erwähnt, dass Verf. die Akromegalie und den Riesenwuchs als Folgeerscheinungen „der verhinderten oder ihrem Wesen nach stark veränderten Hypophysenfunktion“ auffasst. Mit dem faradischen Strom glaubt Verf. Formveränderungen der Zirbeldrüse hervorgerufen zu haben. Besonders bedenklich sind die Ausführungen über die „psychische Bestimmung der Hypophyse und der Zirbeldrüse“. Im 4. Kapitel sind namentlich auch die methodologischen Angaben. S. 310 ff., sehr beachtenswert. Z.

Infantile Paralysis in Massachusetts in 1908 and 1909. Reprinted from Monthly Bull. of the Massach. State Board of Health. Juli 1909 u. Juni 1910. (Boston.)

Namentlich der 4 Aufsätze umfassende Bericht über die im Jahre 1909 beobachteten Fälle von Poliomyelitis acuta anterior ist in vielen Beziehungen interessant. Eine Beziehung zu Lyssa-Fällen konnte nicht fest-

gestellt werden. Auffällig bleibt, dass trotz zweifelloser Beispiele von Kontagion doch in 134 Familien nur 1 Kind erkrankte (in 7 Familien 2, in einer Familie 3). Blasenstörungen wurden in 36 unter 150 Fällen des Jahres 1909 beobachtet. Von 578 Fällen genasen 62 vollständig; 51 endeten mit dem Tod. Lymphozytose besteht schon in der Inkubationsperiode.
Z.

Therapeutisches.

Als *Schlafmittel* wird das **Adalin** (Bromdiäthylacetylharnstoff) in Dosen von 0,5—1,0 g empfohlen. Die Verabreichung erfolgt in Tabletten à 0,5. Kumulation oder Nebenwirkungen scheinen nicht vorzukommen. Spezielle Indikationen sind noch nicht festgestellt. Auch eine sedative Wirkung wird dem Mittel zugeschrieben, z. B. bei Herzleiden, neurasthenischen Menstruationsstörungen u. s. f. (*Fleischmann*, Med. Klinik; *Finckh*, Med. Klinik.)

Aus dem interessanten Vortrag von *G. M. Robertson* über die Behandlung von Erregungszuständen in Anstalten (*Journ. of ment. sc.*, 1910, Okt.) ist besonders sein Eintreten für die Verwendung von weiblichen Pflegerinnen auf den Männerabteilungen hervorzuheben. Er schreibt die Einführung dieser Massregel *Samuel Hitch* (i. J. 1841) zu. Der Unterzeichnete stimmt im Wesentlichen *Robertson* bei. Während meines Aufenthalts in Holland habe ich von diesem Verfahren gute Erfolge gesehen. Voraussetzung ist allerdings nach meinen Erfahrungen, dass neben der Pflegerin männliche Pfleger in ausreichender Zahl vorhanden sind. Auch in Berlin habe ich zeitweise wenigstens auf einer Männerabteilung eine Schwester als Stationspflegerin gehabt. Auch hier war der Erfolg sehr befriedigend, und nur aus äusseren Gründen ist die Einrichtung wieder fortgefallen.
Ziehen.

Tagesgeschichtliches.

Die nächste Jahresversammlung des **Deutschen Vereins für Psychiatrie** wird am 21. und 22. April 1911 in Stuttgart stattfinden. Folgende Referate sind vorgesehen: 1. Psychologische Untersuchungsmethoden. Ref.: *Kräpelin*-München und *Sommer*-Giessen. 2. Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. Ref.: *Bonhöffer*-Breslau. 3. Ueber den Einfluss Wernickes auf die klinische Psychiatrie. Ref.: *Liepmann*-Berlin. 4. Besprechung über den Vorentwurf des Strafgesetzbuchs. Anmeldung von Vorträgen wird erbeten an Sanitätsrat *Hans Laehr*, Schweizerhof zu Zehlendorf-Wanseebahn.

Personalien.

Privatdozent Dr. *Strohmayer* in Jena wurde zum ausserordentlichen Professor ernannt.

Dr. *Emil Raimann* und Dr. *Jos. Ad. Hirschl* in Wien wurde der Titel eines ausserordentlichen Universitätsprofessors verliehen.

Dr. *K. Brodmann*, Assistent an der Psychiatrischen Klinik in Tübingen, hat sich als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Dr. *C. T. Valkenburg* in Amsterdam hat sich als Privatdozent für Anatomie des Nervensystems habilitiert.

Geh. Med.-Rat Dr. *König*, früher Oberarzt an der Irrenanstalt Dalldorf, ist im 53. Lebensjahre gestorben.

Anzeigen.

Dr. Weller's Kuranstalten für Nerven- und Gemütsleidende,
Stoffwechselkranke u. Erholungsbedürftige.

Westend bei Berlin.

4 Häuser und Villen, 7 Morgen grosser Park. — Vornehmste Einrichtungen.
Alle modernen Heilmittel. Näheres durch Prospekte.

Ärztliche Leitung:

Sanitätsrat Dr. Weller.

Professor Dr. Pfister.

MEDINAL

(Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure)
in loser Substanz und in Tabletten à 0,5

**Wirksamstes, sehr leicht lösliches und schnell
resorbierbares Hypnotikum und Sedativum.**

Auch rektal und subkutan anwendbar.

Medinal erzeugt schnellen, nachhaltigen und erquickenden
Schlaf ohne unangenehme Nachwirkungen, da es auch
schnell ausgeschieden wird. Medinal besitzt ferner
deutliche sedative und schmerzstillende Wirkungen.

Erfolgreiche Morphiumentziehungskuren!

Neu: Suppositorien à 0,5 Medinal No. V.

Zu beziehen von der Kaler-Friedrich-Apotheke, Berlin NW., Karlstrasse 20a.

Literatur und Proben kostenfrei.

**Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)
BERLIN N., Müllerstrasse 170/171.**



Vereinigte Chaminfabriken
ZIMMER & CO.
FRANKFURT A.M.



Brom-Validol

1,0 Natr. bromat. — 0,1 Magnes. usta — 5 Tropfen Validol.

Besitzt die beruhigende Baldrianwirkung des Validols in verstärktem Masse.

Indiziert bei

nervöser Ueberreiztheit durch Berufsarbeit,

ausserdem gegen

hysterische Zustände beim Beginn des **Klimakteriums.**

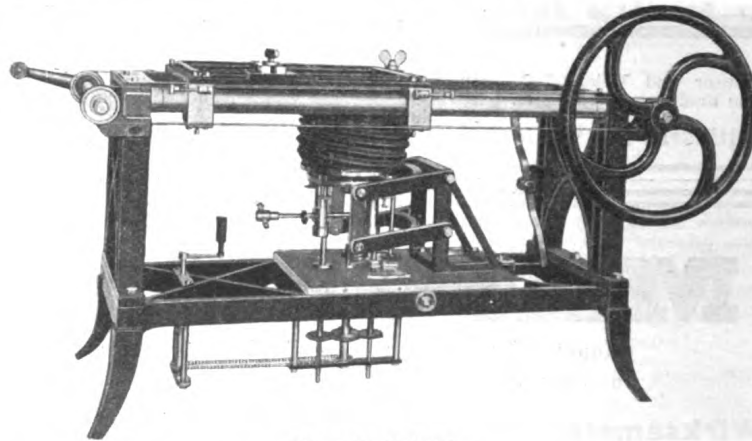
Ausstellung unserer Fabrikate im Kaiserin-Friedrich-Museum, Berlin NW. 6,
Luisenplatz 2-4.

Literatur: Dr. Schwarsenski: „Therapeut. Monatshefte“ 1908, November.
Muster nebst Literatur stehen den Herren Aerzten zur Verfügung.

Bei der Bestellung wolle man sich auf Anzeige No. 86 beziehen.

F. Sartorius,

Vereinigte Werkstätten f. wissenschaftliche Instrumente
von F. Sartorius, A. Becker u. Ludwig Tesdorpf
Göttingen (Hann.)



No. 0 für Celloidin

Abteilung III: **Aug. Becker's Mikrotome und Nebenapparate**
Gehirn-Mikrotome

von bis jetzt unerreichter Leistung von $14\ \mu$ unter Flüssigkeit

Schnitte bis zu 210×210 mm unter Flüssigkeit — Neueste Gefrier-
mikrotome D. R. G. M. — Preislisten (deutsch, englisch und französisch)
gratis und franko — Vertreter an allen grösseren Plätzen im In- und Auslande.

Sanatorium Buchheide Finkenwalde
bei Stettin
Heilanstalt für Nervenkrankte, Alkohol- u. Morphemkranke
Leitender Arzt **Dr. Colla.**

Godeshöhe

Dr. Bernards Kuranstalten für
Nerven- und Gemütsleidende — Ent-
wöhnungskuren. — Grosser Park und
Garten. — Prospekte frei. — Telephon 31
Godesberg am Rhein.

Sanatorium von Dr. Th. Brunner

Küsnacht am Zürichsee.

Aufnahme von **Nerven- und Gemütskranken**, Rekonvaleszenten,
Erholungs- und Pflegebedürftigen, Morphem- und Alkoholentziehungs-
kuren. — Prächtige Lage mit ausgedehnten Gartenpromenaden am
Seeufer. Mehrere Häuser. Individualisierende ärztliche Behandlung.
Illustrierte Prospekte mit Referenzen zu Diensten.

Dr. med. Th. Brunner.

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.
Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie
der Königlichen Universität Rom.)

Ueber System-Degeneration der Kommissurbahnen des Gehirns bei chronischem Alkoholismus.

Von

Prof. E. MARCHIAFAVA, A. BIGNAMI, A. NAZARI.

(Hierzu Taf. VIII—XV.)

Im Jahre 1903¹⁾ veröffentlichten wir die Beobachtungen, die von uns in dem zentralen Nervensystem dreier Alkoholiker angestellt wurden, bei denen wir eine Alteration des Corpus callosum fanden, die so konstante Merkmale zeigte, dass dieselbe Beschreibung, fast gleichlautend, für alle drei Fälle gelten kann.

Der erste unserer Fälle, der von *Marchiafava* beobachtet wurde und aus dem Jahre 1897 datierte, wurde von Dr. *Carducci* zu einer Dissertation verwendet, die 1898 veröffentlicht wurde. Dieser Fall wurde in der pathologisch-anatomischen Anstalt beobachtet und histologisch unter der Leitung *Bignamis* in unserem Laboratorium untersucht.

Wir glaubten damals, unsere Beobachtungen nicht sofort veröffentlichen zu dürfen, weil es nicht möglich erschien, auf Grund eines einzigen Falles mit Sicherheit den Zusammenhang zwischen alkoholischer Intoxikation und partieller Degeneration des Corpus callosum nachzuweisen. Doch als wir in den folgenden Jahren bei zwei weiteren Autopsien von Individuen, die als *Potatores strenui* bekannt waren, dieselben Degenerationen des Corpus callosum mit identischen histologischen Charakteren, mit genau demselben Sitz fanden, glaubten wir uns berechtigt, den Kausalzusammenhang, den wir hier vorausgesetzt hatten, zu bestätigen und diese Alteration des Corpus callosum als einen pathologisch-anatomischen Befund *sui generis* zu beschreiben, der verdient näher bekannt zu werden.

Seit den Publikationen von 1903 haben wir, nachdem unsere Aufmerksamkeit auf diese Läsionen gelenkt war,¹⁾ welche trotz ihrer Deutlichkeit nicht vor uns beschrieben worden waren, sie von neuem mit gewisser Häufigkeit beobachten können. Wir wollen von vornherein sagen, dass die berichteten fundamentalen Tatsachen unserer

¹⁾ *Marchiafava* und *Bignami*, Ueber eine Alteration des Corpus callosum, beobachtet bei Alkoholisten. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Firenze 1903.

ersten Arbeit durch die nachfolgenden Beobachtungen bestätigt werden, was die Ausbreitung, den Sitz und die histologischen Charaktere der Alterationen des Corpus callosum betrifft.

Ein neues Faktum, welches unsere Kenntnis des Gegenstandes erweitert, wurde von *Bignami* der Königlichen medizinischen Akademie von Rom in der Sitzung vom 24. III. 1907 mitgeteilt. Er zeigte Präparate vor, aus denen hervorging, dass ausser der bekannten Läsion des Corpus callosum sich eine ganz ähnliche Alteration in der vorderen Kommissur¹⁾ bemerkbar machen kann, in der man nicht alle Fasern degeneriert sieht, sondern nur die zentralen, während ein feines Lager ventraler und dorsaler Fasern erhalten bleibt, und schloss seine Mitteilungen folgendermassen: Alles lässt schliessen, dass bei Alkoholikern sich manchmal eine System-Degeneration der Kommissur-Fasern des Mantels einstellt, welche besondere Fasern der Kommissuren betrifft.

Zu der Alteration des Corpus callosum und der vorderen Kommissur muss man eine Alteration gleicher Natur hinzufügen, welche im mittleren Kleinhirnstiel beobachtet und zum ersten Mal im ersten Falle gesehen wurde, den *Ugolini* beobachtete, und dann in anderen Fällen. In den letzten 3 Jahren haben zahlreiche neue Beobachtungen unsere Kasuistik bereichert, so dass wir nun über ein reiches Material verfügen (12 Fälle), dessen Studium uns erlaubt, wichtige Angaben zu dem hinzuzufügen, was wir über den Gegenstand geschrieben haben, Angaben, welche besonders den klinischen Verlauf und einige pathologisch-anatomische Eigenheiten²⁾ betreffen.

Der Zusammenhang zwischen den aufgezählten Tatsachen veranlasst daran festzuhalten, dass die fraglichen Krankheitsformen eine eigene Stellung einnehmen, sowohl vom klinischen, als auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, so dass wir in einer in diesem Jahre³⁾ veröffentlichten Mitteilung haben feststellen können: „dass bei chronischen Alkoholikern sich mit einer gewissen Häufigkeit eine typische und charakteristische Läsion des Gehirns findet, welche sich in Beziehung zu dem Verlauf und dem klinischen Symptomenkomplex bringen lässt. Es handelt sich um eine *degenerative Alteration toxischen Ursprungs*, welche

¹⁾ *A. Bignami*, Sulle alterazioni del corpo calloso e della commessura anteriore ritrovate in un alcoolista. Policlinico, Sezione pratica. 1907. p. 460.

²⁾ Von diesen 12 Fällen stammen 3 (und zwar Fall 5, 6 und 8) von Dr. *Ugolini*, der die Daten der Krankengeschichte zusammengestellt und die Autopsie ausgeführt hat; 5 von *Nazari* (und zwar die Fälle 7, 9, 10, 11, 12), der nicht nur die anamnesticen Daten gesammelt und die Autopsie ausgeführt hat, sondern zusammen mit uns das histologische Studium abgeschlossen hat. *Nazari* verdanken wir auch den Fall ischämischer Erweichung des Corpus callosum und den Fall von Influenza-Encephalitis, die wir besonders für die differentielle Diagnostik ausgewählt haben.

³⁾ *E. Marchiafava* und *A. Bignami*, Sopra un' alterazione sistemica delle vie commissurali dell' encefalo nell' alcoolismo cronico. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei. Seduta del 6 Febbraio 1910.

besondere Segmente und Bündel der Fasern der Kommissurenbahnen des Gehirns betrifft und deshalb als eine systematische Erkrankung der Kommissuren betrachtet werden kann.“

Es ist uns nicht bekannt, dass ähnliche Beobachtungen wie die unseren von anderen Autoren veröffentlicht worden sind bis auf die Aufzeichnungen, welche in diesem Jahre von Dr. *Ottorino Rossi*¹⁾ gemacht sind, welcher im psychiatrischen Institut von Florenz Gelegenheit gehabt hat, die Autopsie zweier Fälle auszuführen, bei denen er die erwähnte Alteration des Corpus callosum antraf, und sie zum Gegenstand einer schätzenswerten Arbeit gemacht hat, in der er sich vor allem mit den feineren Alterationen der Achsenzylinder und der Neuroglia und den Produkten der Zerstörung des Nervengewebes beschäftigte, welche bei diesem Prozess angetroffen werden können.

Der mikroskopische Befund *Rossis* bestätigt im allgemeinen die unsern: Es handelt sich um eine primäre Degeneration mit schwerer Veränderung der Markscheiden und relativer Erhaltung der Achsenzylinder, deren Sitz und Ausdehnung im Corpus callosum mit derjenigen übereinstimmen, die wir 1903 beschrieben haben. Es geht aus seiner Arbeit nicht hervor, dass er die gleichen Alterationen in der vorderen Kommissur gefunden hat: in den anderen Abschnitten des Gehirns zeigte sich nichts Anormales bei der makroskopischen Untersuchung. *Rossi* behauptet wie wir, dass der Alkoholismus die Ursache dieser Alteration ist, da man sie niemals bei anderen Formen angetroffen hat, nicht einmal bei cerebraler Arteriosklerose; Syphilis ist mit Sicherheit auszuschliessen durch die anamnestischen Daten und den in seinen beiden Fällen negativen Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion: andererseits, da diese Alteration sich nicht bei allen chronischen Alkoholikern findet, vermutet er, dass, um sie hervorzubringen, die Mitwirkung einer anderen Ursache, die sich uns jetzt noch entzieht, nötig ist.

* * *

Wir wollen nun zuerst eine kurze Beschreibung der einzelnen Fälle, die vorgekommen sind, in chronologischer Reihenfolge geben.

Fall 1. 1897. S. D., 50 Jahre alt, Bauer, Trinker, der sich immer wohl fühlte und erst seit 3 Jahren Symptome einer alkoholischen Psychose merken liess, von der er vollständig geheilt wurde. Am Morgen des 1. III. 1897, nachdem er seit 14 Tagen die Beute eines Depressionszustandes gewesen und am Abend vorher leicht das Bewusstsein verloren hatte im Anschluss an häusliche Streitigkeiten, wurde er plötzlich von klonischen Konvulsionen ergriffen, die sich auf die Muskeln der rechten Gesichtshälfte beschränkten, und einem tonischen Krampf des Armes und des Beines derselben Seite mit Bewusstlosigkeit. Es stellte sich am Abend ein zweiter Anfall ein und ähnliche an den folgenden Tagen, die immer häufiger wurden, von der Dauer

¹⁾ Dr. *Ottorino Rossi*, Sull'istologia patologica di una speciale alterazione ecc. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Anno XV. Fasc. VI. 1910.

von 4—5 Minuten. In den Zwischenräumen zwischen den Anfällen bemerkte man Verlust des Gedächtnisses und der Sprache; dennoch konnte der Kranke sich bewegen und gehen; ausserdem Temperaturerhöhungen bis 39,3 und unwillkürlicher Urinabgang. Vier Tage vor dem Tode verfiel er in Coma mit Deviation des Kopfes nach rechts. Der Urin, spezifisches Gewicht 1018, enthielt Eiweiss und Zylinder. Ueber Syphilis ist nichts bekannt.

Bei der Autopsie, bei der der gewöhnliche Horizontalschnitt angelegt wurde, um die lateralen Ventrikel zu öffnen, nahm man bei Untersuchung des Gehirns einen rötlichgrauen Streifen wahr, welcher das längsdurchschnittene Corpus callosum auf beiden Seiten in seiner ganzen Ausdehnung durchzog, dabei aber eine obere und eine untere Schicht von normalem Aussehen frei liess und von vorn nach hinten an Dicke abnahm. Einen rötlichgrauen Streifen mit denselben Charakteren bemerkte man auch in den Teilen des Corpus callosum, die vom Schnitt im Bereich der Grosshirnhemisphären getroffen sind.

Der Rest des Gehirns war abgesehen von einer diffusen Verdickung der Arachnoidea normal. Bei der Sektion der anderen Organe bemerkt man: broncho-pneumonische Herde. Pleuritis fibrinosa interlobaris dextra, Perihepatitis fibrosa et Nephritis acuta.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, dass das Corpus callosum sich in seiner ganzen Ausdehnung in einen ventralen und einen dorsalen Streifen teilt, dessen Nervenfasern sich nach der Methode Weigert gut färben, und eine blasse intermediäre Zone.

In dieser blassen Zone zeigt sich überall die gleiche Anordnung, d. h. das Nervengewebe ist mehr oder weniger vollständig ersetzt durch ganz feine Fasern, die zu in allen Richtungen verflochtenen Bündelchen angeordnet sind. Zwischen den Fasern liegen zahlreiche runde Kerne der Neuroglia, um die herum man kein Protoplasma sieht, und hier und da Lakunen, welche von Fasern begrenzt sind, die dichter sind als in der normalen Glia. Die Gefässe sind mit Blut gefüllt und zeigen eine normale oder leicht verdickte Wandung; es besteht keine Infiltration, weder um, noch in den Gefässwänden; nur um die grösseren Gefässe sind die Zellen der Neuroglia zahlreicher; man nimmt ausserdem frische Blutungen wahr.

In der degenerierten Zone ist noch eine gewisse Anzahl von frisch-degenerierten Nervenfasern sichtbar, und wo diese zahlreicher sind, trifft man Körnchenzellen in beträchtlicher Anzahl an.

Fall 2. Von diesem 2. Fall haben wir keine Kenntnisse über die Symptome, die im Leben bestanden. Nur wissen wir mit Gewissheit, dass es sich um einen starken Alkoholiker handelte. Die anatomische und histopathologische Beschreibung der Veränderung des Corpus callosum in diesem Falle ist vollständig identisch mit derjenigen des ersten und dritten Falles, abgesehen von Einzelheiten von sekundärer Wichtigkeit.

Fall 3. 1903. C. E., 65 Jahre alt. Er wurde ins Hospital S. Spirito am 21. III. 1903 eingeliefert und starb am 23. III. 1903.

Der Vater des Kranken starb an Hirnblutung wie auch ein Bruder und eine Schwester. Die Mutter starb an Magenkrebs. Der Kranke war immer starker Weintrinker und war sehr häufig betrunken. Keine syphilitische Antezedentien oder andere Geschlechtskrankheiten. Ungefähr 2 Jahre vor der Einlieferung ins Hospital hatte er an Stirnkopfschmerzen gelitten und an Krampfanfällen, welche sich infolge übermässigen Trinkens wiederholten. Ausserdem war eine Sprachstörung aufgefallen, deren Charakter wir nicht mit Genauigkeit kennen; aber es scheint, dass es sich um Artikulationsstörungen handelte. 5 Tage vor der Einlieferung ins Hospital wurde er von neuem von intensiven Kopfschmerzen ergriffen. Agitation, Verwirrtheit und „Stottern“. Von Zeit zu Zeit hatte er epileptische Krampferscheinungen bald auf der einen, bald auf der andern, bald auf beiden Seiten. Als er ins Hospital gebracht wurde, war er besinnungslos. Ins Bett gelegt, fiel er mit dem Kopf auf die rechte Seite. Er hatte allgemeine Hypertonie und Steigerung der Reflexe. Die Atmung war regelmässig, tief, stöhnend. Die ungleichen Pupillen reagierten träg auf Licht. Nichts von

Seiten der übrigen Organe ausser den Zeichen einer bilateralen Bronchopneumonie. Urin normal. Im Hospital bestand immer Fieber, zwischen 37,8 und 39° schwankend. Der Puls war sehr beschleunigt. Die Lumbalpunktion ergab eine klare farblose Tätigkeit. Am 23. III. verfiel er in Coma und starb. Die pathologisch-anatomische Diagnose war: diffuse Arteriosklerose; akute bilaterale Bronchopneumonie, leichte Hypertrophie des Herzens, leichte Granulation der Nieren. Im zentralen Nervensystem fand sich nur Hyperaemie der Meningen und die charakteristische Alteration des Corpus callosum.

Während sich weder im Mantel noch in den grauen Basalganglien, noch im Kleinhirn, in der Brücke und im Bulbus eine wesentliche Alteration findet, zeigt sich im Gehirn eine über das ganze Corpus callosum ausgedehnte Läsion, wie sie beim ersten Falle beschrieben ist. Im Corpus callosum fand sich bei der Sektion ein zentraler Streifen von grauer Färbung, während in seinen superfiziellen Teilen, sowohl in dem dorsalen wie in dem ventralen, das Aussehen der weissen Substanz normal bleibt. Die besprochene Alteration hört plötzlich mit ziemlich deutlichen Grenzen auf, wenige Millimeter jenseits der Stelle, wo die Balkenbündel aus dem Hemisphärenmark sich ablösen.

Wir lassen die Beschreibung der Alterationen folgen, welche wir bei der histologischen Untersuchung der Frontalschnitte gefunden haben.

Die Teile wurden in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, in Alkohol nachgehärtet und nach der gewöhnlichen Technik mit Karmin gefärbt, Hämatoxylin und Eosin, z. T. nach der Methode von Weigert-Pal.

Die anatomische Alteration, die wir beschrieben haben, ist, wie schon gesagt, auf den Balken beschränkt, und auch dieser ist nur zum Teil ergriffen, da zwei feine Zonen verschont bleiben, deren eine der Dorsalfläche, die andere der Ventralfläche des Balkens entspricht. Man kann daher in den Frontalschnitten des Corpus callosum 3 Zonen oder Lamellen unterscheiden: 2 marginale, von denen eine superior oder dorsal, die andere inferior oder ventral liegt und eine intermediäre, d. h. von den beiden ersten eingeschlossene, in welcher letzterer Zone die anatomische Alteration lokalisiert ist.

Wenn man einen besagter Frontalschnitte, die mit Hämatoxylin und Eosin oder mit Karmin gefärbt sind, bei schwächerer Vergrösserung untersucht, erkennt man, dass die beiden Randstreifen, der superiore und inferiore, aus Nervengewebe von normalem Aussehen bestehen, in dem man deutlich die Nervenfasern sieht, die in grosser Zahl transversal angeordnet sind. Im Intermedialabschnitt dagegen, welcher ungefähr $\frac{1}{3}$ der Gesamtdicke des Corpus callosum ausmacht, unterscheidet sich das Gewebe auch bei schwächerer Vergrösserung von den eben erwähnten Streifen besonders durch zwei Charaktere. Erstens zeigt es sich im Ganzen etwas rarefiziert, zweitens ist es augenscheinlich stärker vaskularisiert als die Marginalzonen, und die Gefässe sind stärker mit Blut gefüllt. Die Kerne der Neuroglia sind in dieser Zone an Zahl vermehrt, aber nicht beträchtlich, wenn man sie mit den beiden Randzonen vergleicht. Bei der Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung bestätigen sich diese Tatsachen. Man erkennt ausserdem, dass die Gefässwände nicht beträchtlich verdickt und auch nicht infiltriert sind; die Kerne der Neuroglia sind etwas angeschwollen wie auch das Endothel der kleinen Gefässe. Verschiedene kleine Gefässe, besonders einige arterielle, sind von einer Zone hyaliner Substanz umgeben, die mit grösster Wahrscheinlichkeit von einer hyalinen Degeneration der Neuroglia perivascularis herrühren.

Die grosse Masse des Gewebes zeigt sich gebildet aus einer Verflechtung der Neuroglia und nackter Achsenzylinder, welche ihre Markscheide verloren haben. Die Abnahme der Dichtigkeit des Gewebes und die graue Färbung hängen augenscheinlich mit dem Verschwinden der Markscheiden zusammen. In anderen Präparaten findet sich ein gewisser Grad von Zellinfiltration, und zwar, wie es scheint, besonders in denen, bei denen die Degeneration weniger vorgeschritten ist, d. h. sie rührt her von der mehr oder weniger reichlichen Existenz von Körnchenzellen, die sich auch in kleinen

Haufen in der Nähe der Gefässe vorfinden. In den Präparaten und in den Abschnitten der Präparate, in welchen die Degeneration weiter vorgeschritten ist, findet man hier und da kleine, scheinbar leere Lakunen, wie kleine seröse Cysten, deren Grenzen von Neuroglia gewebe umgeben sind. Man sieht hier und da auch kleine, augenscheinlich ganz frische hämorrhagische Infiltrationen, in denen die ausgewanderten roten Blutkörperchen vollständig erhalten sind. In den Präparaten nach *Weigert-Pal* zeigt sich, dass die drei beschriebenen Zonen in allen Teilen des Corpus callosum deutlich unterscheidbar sind: die intermediäre, die ungefähr $\frac{2}{3}$ der totalen Dicke des Balkens einnimmt, zeigt sich blass, während die beiden feineren Zonen oder Marginallamellen mit Hämatoxylin blauschwarz gefärbt sind. Die Degeneration verbreitet sich mit derselben Intensität allmählich, immer auf die erwähnten Zonen beschränkt bleibend, über die ganze Ausdehnung des Corpus callosum. Nur im Bereich der Linea mediana sagittalis, d. h. längs der Raphe des Corpus callosum, ist die Degeneration weniger intensiv, besonders im mittleren und hinteren Drittel des Balkens, wo man längs der Raphe viele erhaltene Nervenfasern sieht. Bei mittlerer Vergrößerung erkennt man, dass die Grenzen zwischen dem degenerierten Gebiet und den Randzonen ziemlich deutlich sind; es ist ausserdem zu erkennen, dass sehr spärliche erhaltene Fasern von varikösem Aussehen die degenerierte Zone durchziehen, in denen sich schwarz gefärbte Myelintropfen zeigen, die übrig gebliebenen Repräsentanten der degenerierten Markscheide. Die Dicke der beiden erhaltenen Schichten, der dorsalen und ventralen, zeigt keine grossen Verschiedenheiten in den verschiedenen Teilen des Corpus callosum, doch sind die besagten zwei Zonen dünner in den frontaleren Schnitten als in den kaudaleren dem Splenium korrespondierenden. Die degenerierte Zone dagegen zeigt beinahe überall dieselbe Mächtigkeit, aber hat schärfere Grenzen und ist ein wenig ausgedehnter im Bereich des Corpus des Balkens.

Die Striae Lancisii sind normal. Dieselben Degenerationen mit denselben histologischen Charakteren setzen sich noch einige Millimeter in der Substanz des Centrum ovale fort und hören plötzlich mit bestimmten Grenzen auf. Das Mark der Gyri der Medialoberfläche der Hemisphären ist normal, ebenso wie die Rinde der verschiedenen Windungen der lateralen Oberfläche; auch die Rindenfasersysteme (Präparate nach *Pal*) sind normal. Auch die verschiedenen Faserschichten, welche sich um die Wände der lateralen Ventrikel herum vorfinden, zeigen keine degenerierten Fasern. In der Capsula interna (sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite) finden sich keine Alterationen.

Fall 4. 1906. G. L., 65 Jahre alt, Maurer, trat ins Hospital ein am 29. XII. 1905. Starker Trinker und Raucher, nicht syphilitisch, erzählte mühselig, dass er vor 2 Jahren zum ersten Male eine Schwäche in den rechten Gliedmassen gespürt habe, die ihn weder am Gehen noch an der Arbeit hinderte. Der objektive Befund der Brust- und Baueingeweide ergab normale Resultate. Der Kranke war in einem Zustand geistigen Stumpfsinns, antwortete mühselig und nicht immer auf Fragen. Hypertonie der oberen Gliedmassen, vielleicht leichte Parese in der rechten oberen Extremität.

Die Rigidität der unteren Extremitäten machte die Reflexuntersuchung unmöglich. Der Kranke liess Urin unter sich. Die Bewegungen der Muskeln des Gesichts und der Augäpfel normal. Pulsus rarus. Halluzinationen und Delirien. Die Lumbalpunktion, die am 4. I. ausgeführt wurde, ergab Ausfluss einer klaren Flüssigkeit unter schwachem Druck. Der Kranke wurde andauernd schlimmer; aus einem soporösen Zustand verfiel er in Coma und starb am 7. I. 1906.

Die Autopsie, welche 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, ergab folgende Resultate: Dura mater normal. Pia mater verdickt, aber der Hirnrinde nicht adhärent. Leichte Sklerose der Gehirnarterien. Der linke Pol des Lobus temporalis ist etwas an Volumen verringert und zeigt keine deutlichen Windungen. Keine Alterationen an der Basis des Gehirns, weder im Mantel, noch in der Brücke, im Kleinhirn und in der Medulla

oblongata. Bei der üblichen Sektion der linken Cerebralthemisphäre sieht man die gewohnte Alteration des Corpus callosum, welche sich als ein rötlich-grauer Streifen darstellt, der sich von dem Knie zum Splenium erstreckt, ventral und dorsal von einer Schicht normaler Nervensubstanz begrenzt.

Nach Härtung in Formol wurde die Sektion des Gehirns vervollständigt, und es fand sich, dass die Alterationen des Corpus callosum dieselben Charaktere wie in den früheren Fällen hatten. Dasselbe gilt von der histologischen Untersuchung.

Fall 5. 1907. L. M., 45 Jahre alt. Wurde ins Hospital am 14. XI. 1907 gebracht und starb an demselben Tag.

Von der Witwe, einer guten und intelligenten Hausfrau, erfuhren wir, dass der Ehemann, Sohn eines Alkoholikers, starker Wein- und Aquavit-Trinker war. Zuerst Beamter, dann Fruchthändler, danach Vagabund, war er häufig bizarr, erregt, indolent, bald traurig und schweigsam, bald redselig, immer böseartig in der Familie. Der ethische Defekt war besonders auffällig bei ihm. Nachdem er sich vor seinen eigenen Töchtern schamlos benommen hatte, schlug er die Frau, die ihm darüber Vorwürfe machte. Er wurde zu einer kurzen Gefängnisstrafe verurteilt. Aus dem Gefängnis entlassen, fuhr er fort, übermässig viel Alkohol zu sich zu nehmen. Er zeigte häufig Sprachstörungen: die Frau erzählt, dass er von Zeit zu Zeit stotterte und Neigung zum Weinen zeigte. Nach und nach zeigte sich die intellektuelle Schwäche deutlich. Eines Morgens, nachdem er mehrere Glas Aquavit getrunken hatte, fiel er auf der Strasse um und wurde fast bewusstlos ins Hospital getragen. Im Hospital kam er nach einigen Stunden wieder zur Besinnung und verlangte zu essen. Es wurde ihm verabreicht; bald danach fand man ihn tot auf.

Bei der Autopsie, die 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab sich, dass dieser durch Ersticken infolge eines grossen Fleischbissens eingetreten war, der am Aditus laryngis stecken geblieben war.

Die Untersuchung des Gehirns ergab die beschriebenen Alterationen des Corpus callosum in der charakteristischen Form.

Auf dem Sagittalschnitt des Corpus callosum sieht man im mittleren Teil desselben einen rötlich-grauen Streifen, welcher ihn ganz durchzieht von dem Knie bis zum Splenium, und zwar occipitalwärts an Mächtigkeit abnehmend. Die Hemisphären und der Hirnstamm wurden in *Müllerscher* Flüssigkeit fixiert, in Serien geschnitten und nach *Weigert-Pal* gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: In den vertikal-transversalen Schnitten der Hemisphären auf der Höhe des vorderen Segments der Capsula interna und des Cavum septi pellucidi (Schnitt III von *Dejerine*) fesselt vor allem die Aufmerksamkeit die Alteration des Corpus callosum, welches sich fast in seiner ganzen Dicke blass zeigt, ausser einer feinen dunkelblau gefärbten Dorsalzone und einer ähnlichen, ein wenig dickeren ventralen. Die blasser Zone verliert sich seitlich in die Corona radiata. Ausserdem beobachtet man eine sehr auffällige Rarefizierung der Fasern entsprechend der ganzen Corona radiata der Frontallappen. Die Marksubstanz der einzelnen Frontalwindungen, die vordere Zentralwindung inbegriffen, und auch des Gyrus limbicus erscheint in ihren zentralen Teilen ein wenig blass, während die subkortikalen Fasern gut erhalten sind. Die Fibræ arcuatae sind normal gefärbt. Die Capsula interna ist normal, normal ist auch die Capsula externa und der Fuss der Corona radiata. Das Gebiet der weissen Substanz, welches sich seitlich vom Kopf des Nucleus caudatus entsprechend dem Verlauf des occipito-frontalen Bündels findet, ist gut gefärbt. Eine ausgedehnte blasser Zone findet sich an der Aussenseite der Capsula externa in dem dem Fasciculus uncinatus entsprechenden Gebiet. Die vom Cingulum durchlaufene Zone sieht etwas blass aus.

In den vertikal-transversalen Schnitten im Niveau des vorderen Teiles der vorderen Kommissur (Schnitt IV nach *Dejerine*) zeigt das Corpus callosum sich verändert wie bei den früheren Sektionen, d. h. wie in drei Lamellen geteilt: eine äusserst feine dorsale, deren Fasern gut gefärbt sind, eine blassere mittlere und eine ventrale, die dicker ist als die dorsale und gut

gefärbte Fasern zeigt. Bei der mikroskopischen Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung lässt sich erkennen, dass an den Grenzen die 3 Zonen ineinander übergehen. Seitlich setzt sich die blassere zentrale Zone in die Substanz des Centrum ovale fort um ungefähr einen Zentimeter und verliert sich ohne genaue Grenzen in die Corona radiata, ungefähr auf der Höhe des Sulcus callosomarginalis. In diesem Schnitt sieht man den ganzen vorderen Teil der vorderen Kommissur und ihren seitlichen Teil bis zum Niveau der Lamina medullaris externa des Nucleus lenticularis. Die Kommissur wird von gut gefärbten Fasern gebildet, ausgenommen in ihrem zentralen Teil, wo eine entfärbte, etwas weniger dichte Lamelle etwa ein Drittel der Kommissur einnimmt. Die Capsula interna ist gut erhalten. Dasselbe kann vom Fuss der Corona radiata gesagt werden. In der ganzen Corona radiata des Frontallappens beobachtet man eine beträchtliche Rarefizierung der Fasern. Die Marksubstanz der einzelnen Frontalwindungen ist gut gefärbt, besonders in den subkortikalen Abschnitten; nur der zentrale Teil ist etwas blass. Die Marksubstanz der Gyri der Insel und der Gyri des Lobus sphenoidalis zeigt eine normale Färbung, ebenso normal ist die Färbung in dem Gebiet, das von dem Fasciculus occipito-frontalis eingenommen wird. Dagegen sind die Fasern des Cingulum beträchtlich rarefiziert. Ein blasses, ziemlich ausgedehntes Gebiet findet sich entsprechend dem Fasciculus uncinatus. Im Niveau des Tuber cinereum findet sich ein feines, gut gefärbtes Faserbündel der Meynertschen Kommissur entsprechend. Die Fornixsäulen zeigen eine durchaus normale Färbung.

Auf vertikal-transversalen Schnitten, die dem frontalen Ende des Thalamus entsprechen (Schnitt V nach *Dejerine*, nur etwas kaudaler) zeigt die Alteration des Corp. callosum dieselben Charaktere, wie sie in den früheren Sektionen beschrieben wurden. Dasselbe kann von der diffusen Rarefizierung der der Corona radiata entsprechenden Fasern gesagt werden. Die Marksubstanz der Frontalwindungen ist auch in ihrem zentralen Teil besser erhalten als auf den frontaleren Schnitten, die schon beschrieben sind.

Normal gefärbt zeigt sich die Capsula interna und der Fuss der Corona radiata. Dasselbe gilt von dem Fasciculus occipito-frontalis. Auch in diesen Schnitten ist die Rarefizierung der Fasern entsprechend dem Cingulum und dem Fasciculus uncinatus evident. Die Marklamellen des Nucleus lenticularis erweisen sich als normal, ebenso auch die Columnae fornicis. Nichts Anormales im vorderen Segment des Thalamus.

Auf dem Querschnitt der mittleren Pedunculi cerebelli sieht man bei den Präparaten nach *Weigert-Pal*, dass ihr zentraler Teil eine Degeneration zeigt, welche dieselben Charaktere wie in dem Corpus callosum und der vorderen Kommissur aufweist und von einem Mantel normaler weisser Substanz bedeckt und von den Faserbündeln des gut erhaltenen Trigeminus durchkreuzt wird.

Die anderen Pedunculi cerebelli waren normal, ebenso das Kleinhirn.

Fall 6. 1908. C. S., 50 Jahre, Bauer. Er wurde am 8. X. 1908 in bedenklichem Zustand ins Hospital Policlinico gebracht. Aus den kurzen klinischen Notizen resultiert nur, dass der Kranke, ein starker Trinker, einen Zustand geistiger Störung dargeboten hatte, dass er schlecht auf die Fragen antwortete und leichtes Delirium hatte. Er war unsauber. Der objektive Befund ergab Hypertonie der vier Gliedmassen und keine Parese oder Paralyse. Die Pupillen reagierten träg. Der Tod trat nach 37 Tagen des Aufenthalts im Hospital unter Zeichen von Herzlähmung am 14. XI. 1909 ein. Die klinische Diagnose war: chronischer Alkoholismus, Demenz, Herz-Paralyse.

Bei der Autopsie, die 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, fand man nur einen schweren Zustand von Unterernährung. Atrophie des Herzens mit muköser Entartung des subepikardialen Fettgewebes, pulmonale Kongestionen und Degeneration des Corpus callosum.

In diesem Fall wurden die Grosshirnhemisphären bei der Autopsie mit Horizontalschnitten seziert, welche die obere Oberfläche des Corpus callosum leicht streiften und schräg nach aussen und unten gerichtet waren,

um derart die seitlichen Ventrikel zu öffnen: von hier wurde das Corpus callosum mit einem Transversalschnitt in seinem vorderen Drittel losgelöst, hochgerichtet und nach hinten umgeklappt. Mikroskopische Schnitte wurden nur im medianen Teil des mittleren Drittels des Corpus callosum vorgenommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der mit Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson* und *Nissl* gefärbten Präparate erkennt man die gewohnte Alteration.

Was die Einzelheiten dieser Alteration betrifft, so findet sich eine beträchtliche Menge von Körnchenzellen, und das Neuroglia-gewebe ist nicht so rarefiziert wie in anderen Fällen. Es finden sich keine Gefässbündel, aber einige Gefässe sind anormal geschlängelt, und einige zeigen hyaline Schwellung der Wände. In der Adventitia einiger Gefässe mittleren und starken Kalibers bemerkt man eine auffällige Anhäufung von mononuklearen lymphozytoiden Elementen. Mit der Färbung von *Unna-Pappenheim* sind keine Plasmazellen nachzuweisen.

In bezug auf die Ausdehnung und Lage der Alteration der Nervenfasern ist nichts Besonderes festzustellen. Als bis jetzt isolierten Befund notieren wir im zentralen Teil der lädierten Zone das Vorhandensein von Zellen mit giganteskem Kern und zartem Chromatinnetz (Monstre-Zellen von *Weigert*).

In den zahlreichen nach denselben Methoden gefärbten Präparaten der Hirnrinde finden wir weder Zellalterationen, noch Alterationen der Blutgefässe.

Fall 7. 1909. M. A., 39 Jahre alt, Advokat. Er wurde am 10. IX. 1909 im Hospital di S. Spirito aufgenommen. Die Mutter des Kranken starb mit 60 Jahren an Pneumonie. Der Vater starb mit 33 Jahren, anscheinend am Sonnenstich, während seiner Dienstzeit als Soldat. Ein Onkel väterlicherseits, starker Trinker, starb an chronischem Alkoholismus. Während der Kindheit und ersten Jünglingszeit des Kranken nichts Bemerkenswerthes, der von klein auf in der Schenke seines trunksüchtigen Onkels aufwuchs. Er beendete in der vorgeschriebenen Zeit und mit Auszeichnung seine Studien und erlangte mit 20 Jahren den Doktorhut. Kaum promoviert, schrieb er eine Arbeit, die von der Universität Rom preisgekrönt wurde. Mit 22 Jahren verheiratete er sich. Mit 25 Jahren wurde er wegen einer unrechtmässigen Aneignung von 2000 Lire verurteilt und floh mit seiner Frau nach Smyrna, wo er 1½ Jahre blieb. Hier wurde er verhaftet und musste 17 Monate im Gefängnis büssen. Zur Zeit seiner Verurteilung war er schon starker Trinker von schweren Weinen, von Wermut und Likören. Während des Prozesses exzedierte er besonders stark und soll einen Anfall gehabt haben, in dem er laut schrie und schwere Angst hatte.

Dieser Anfall dauerte ca. 24 Stunden. In der Folge hatte er noch wiederholt ganz ähnliche Anfälle. Während des Aufenthaltes in Smyrna wurde die Frau nach 7 jähriger Ehe zum ersten Mal schwanger mit ihrem einzigen, jetzt 9 jährigen Sohne, der seinem Vater ausserordentlich ähnlich ist. Nach Italien nach Verbüßung seiner Strafe zurückgekehrt, fand er bei einem Advokaten eine Stellung und konnte sich so seinen Lebensunterhalt verdienen. Dabei fuhr er fort, zu trinken. Das Trinken war ihm, speziell in den letzten Jahren, zur wahren Manie geworden. Um davon eine Idee zu geben: Während er am anderen Ufer der Tiber wohnte, war er am Morgen nicht imstande, über die Brücke zu gehen, wenn er nicht ein oder mehrere Glas Wein getrunken hatte, sonst musste er sich von einer anderen Person unter den Arm nehmen und führen lassen.

In den letzten Jahren betrank er sich fast jeden Abend und ging in der Trunkenheit mit beleidigenden Worten und manchmal auch mit Schlägen wild auf seine Frau los. Am Morgen erinnerte er sich an nichts mehr und war zärtlich gegen seine Frau und seinen Sohn, für den er sich sehr interessierte und mit dem er seine Lektionen lernte, aber den er auch mit sich in die Kneipe nahm. Sehr bald fühlte er dann das Bedürfnis, zu trinken, und behauptete, seine Arbeit nicht anfangen zu können, wenn er nicht drei oder

vier Glas Wein getrunken hätte. Er verbrachte den ganzen Tag ausserhalb des Hauses, wobei er Weib und Kind zum Essen in die Kneipen schleppte. Abends kam er dann, immer von seiner Frau begleitet, trunken nach Hause. Manchmal verbrachte er auch die Nacht allein ausserhalb des Hauses, und am andern Morgen erinnerte er sich dann an nichts. Vor einigen Jahren hatte er ein platonisches Verhältnis mit einem jungen Mädchen. Die Ehefrau suchte sich Hilfe, und das Verhältnis hörte auf. Vor wenigen Jahren wurde er ca. 1 Jahr lang sexuell impotent, aber in der Folge stellten sich die sexuellen Funktionen wieder ein. Im August des laufenden Jahres stellte sich ein Erythem an Händen und Gesicht ein. Er war immer auch ein starker Zigarren- und Pfeifenraucher, und dadurch bekam er eine starke Pharyngitis. Infolge seines Lasters und seiner Arbeitslosigkeit bestand viele Jahre schon grosses Elend, er war in Kleidung und Körperpflege ausserordentlich reduziert und lief andauernd in der Stadt herum und quälte die Familien seiner Bekanntschaft um Geld.

Zirka 15 Tage vor seiner Aufnahme ins Hospital wurde er eines Abends, als er trunken nach Hause kam, plötzlich schwindlig, und er wäre gefallen, wenn ihn seine Frau nicht gehalten hätte. Nach wenigen Minuten Ruhe erholte er sich und konnte nach Hause gehen. Solche Schwindelanfälle wiederholten sich fast jeden Tag. Während eines dieser Anfälle wurde er mit einem Wagen ins Hospital gebracht. Bei der Aufnahme erwies er sich als schwer verfallen und zeigte ein seborrhoisches Ekzem der Nase und des Gesichts und exsudatives Erythem (*Erythema alcoholicum* von *Bornut*; Sem. méd. 1909) des Handrückens, des Gesichts und des Nacken. Die objektive Untersuchung ergab keine Alterationen der inneren Organe. Der Kranke, schwankend in seinen Angaben, klagte über Schmerzen im Abdomen und über Diarrhoe und war nicht imstande, die Fäzes zu halten, die er ins Bett entleerte. Er erkannte die Personen und sprach liebevoll zu Frau und Kind, denen er sein Ende als nahe bezeichnete. Während seines Aufenthalts im Hospital dauerte dieser Zustand unverändert an. Er war immer ohne Fieber. Die Urinuntersuchung zeigte nichts Anormales. Am 17. IX. trat ein deliranter Zustand ein; während der Nacht hatte er eine Ohnmacht, die über 10 Minuten dauerte, und am Morgen des 18. starb er.

Die klinische Diagnose lautete: Schwerer chronischer Alkoholismus und Enteritis acuta.

Die 24 Stunden nach dem Tode ausgeführte Autopsie ergab folgendes Resultat: Sehr magerer Leichnam, Seborrhoe und chronisch-exsudatives Erythem des Gesichts, des Nackens und des Handrückens. Leichte chronische Verdickung der Arachnoidea. *Degeneration* und *Atrophie* des Corpus callosum. Leichte Verdickung des Endocards des linken Ventrikels, Gastritis chronica, Enterocolitis catarrhalis acuta. Orchitis interstitialis, die nur durch das Faktum nachweisbar ist, dass die Tubuli seminiferi sich nicht wie normalerweise präparieren lassen. Die Degeneration des Corpus callosum zeigte auch in diesem Falle dieselbe Lokalisation und dieselbe Ausdehnung, wie sie in den anderen Fällen beschrieben sind, im Gegensatz zu denen sie jedoch durch eine bemerkenswerte Verdünnung des Corpus callosum im ganzen charakterisiert ist. Die dorsal und ventral erhaltenen Lamellen der weissen Substanz waren im mittleren Drittel auffällig dicker als im vorderen Drittel des Corpus callosum. Die veränderte Zona media zeigte ein graugelbliches und nicht ein rötliches Kolorit wie in den anderen Fällen.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigte sich eine ziemlich reichliche Kernvermehrung. Der grösste Teil dieser Kerne war klein, rund, stark und gleichmässig gefärbt und in transversaler Richtung reihenförmig verteilt. Neben ihnen sah man andere hier und da verstreut, grösser, von ovoider Form, blasser als die ersten, mit in ihren Einzelheiten klar erkennbarer Struktur und von einem feinen Protoplasmasaum umgeben, der an den beiden äussersten Polen dünner wurde. Diese letzteren Kerne erinnerten in ihren Charakteren an die Kerne der Gefässendothelien und gehörten wahrscheinlich zu atrophischen und obliterierten Capillaren. In der Nähe der Blutgefässe bemerkt man spärliche Körnchenzellen. Die kleinen

Arterien und die Gefäße mittleren Kalibers zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen abgesehen von einer ganz leichten hyalinen Schwellung ihrer Wände.

In den Präparaten nach *Bielschowsky* begegnet man auch in den stärker affizierten Teilen des Corpus callosum einer gewissen Zahl von Achsenzylindern, in deren Verlauf variköse Anschwellungen in beträchtlicher Zahl und in ziemlich regelmässigen Intervallen zu erkennen sind, denen entsprechend der Achsenzylinder, manchmal spiralförmig gedreht, manchmal geteilt und eine Art grobes Netz zu bilden scheint.

Fall 8. 1909. T. R., 65 Jahre alt, Hundsgrassammler. Aufgenommen am 20. XI. 1909. Er war immer ein starker Trinker und Raucher. Es war ihm scheinbar immer gut gegangen bis zum vergangenen Sommer, wo er von einem Schlaganfall betroffen wurde, von dem er sich sehr schnell erholte, ohne dass paralytische Symptome zurückblieben. Er war jedoch immer sehr stumpf. Er wurde ins Hospital infolge eines neuen Schlaganfalls aufgenommen, von dem er am Tage vor seiner Aufnahme betroffen war. Im Hospital erholte er sich in kurzer Zeit von seinem Bewusstseinsverlust, aber es zeigte sich eine linksseitige Hemiparese. Diese Hemiparese war schrittweise wieder so weit geschwunden, dass der Kranke einige Tage vor seinem Tode wieder aus dem Bett steigen konnte. Wir haben keine genaueren Notizen über den Krankheitsverlauf: wir wissen nur, dass er im Hospital einen beträchtlichen Verfall der geistigen Fähigkeiten gezeigt hatte, aber immer ruhig gewesen war. Der Tod kam unvorhergesehen wenige Minuten, nachdem der Kranke sein Essen gefordert und erhalten hatte.

Die klinische Diagnose war: Residuen cerebraler Hämorrhagien und Herzparalyse.

Die 24 Stunden nach dem Tode ausgeführte Autopsie gab folgendes Resultat: Marasmus; Pachymeningitis chron. hämorrh. bilateralis mit bilateralem subduralen Hämatom, das die Windungen komprimierte, deren Oberfläche ockerartig verfärbt ist. Das Herz fettarm, mit einfacher Hypertrophie des linken Ventrikels. Aorta senil. Seniles Lungenemphysem. Nephritis chron. Milz-Atrophie.

Nach Oeffnung des Hirns durch longitudinale antero-posteriore Schnitte sieht man bei Durchschneidung des Corpus callosum einen grauen Streifen, der dessen medianen Teil einnimmt und dorsal und ventral durch zwei Streifen weisser Substanz von normalem Aussehen begrenzt ist. Der graue Streifen ist vorn ziemlich dick und zieht sich, sich verdünnend, vom Knie zum Splenium hin. Auf Frontalschnitten ist das Verhalten der Läsion in Bezug auf Sitz und Ausdehnung gleich dem der anderen Fälle. In dem dem Balkenknie entsprechenden Schnitt ist die Läsion sehr schwer, und die beiden erhalten gebliebenen dorsalen und ventralen Streifen weisser Substanz sind besonders dünn. Auf einem in der Höhe des Knies der Capsula interna ausgeführten Schnitt sieht man, wie die Läsion rapid an Ausdehnung abgenommen hat. Wenn man von einem Frontalschnitt im Niveau etwa der Thalamusmitte nach rückwärts gegen das Splenium geht, so zeigt sich der graue Streifen des Corpus callosum in zwei Teile geteilt, die rechts und links symmetrisch gelagert sind, zwischen denen eine mittlere Portion weisser Substanz von normalem Aussehen übrig bleibt. Im Niveau des Splenium vermehrt sich die Ausdehnung dieser beiden grauen Teile etwas. In einem Frontalschnitt im Niveau der vorderen Kommissur, entsprechend ihrem frontalen Teil, bemerkt man einen feinen grauen Streifen, der sich rechts und links symmetrisch ausdehnt und in der Medianebene den zentralen Teil der Kommissur selbst einnimmt und dorsal und ventral von weisser Substanz von normalem Aussehen begrenzt ist. In einem Frontalschnitt etwa 1 cm hinter den hinteren Corp. quadrigemina quer durch die mittleren Pedunculi cerebelli, bemerkt man eine graue Zone, die etwas weniger als die laterale ventrale Hälfte des Querschnitts dieser Kleinhirnstiele einnimmt. Diese bilaterale und symmetrische Läsion ist von der äusseren Oberfläche des entsprechenden Pedunculus cerebelli durch eine Schicht weisser Substanz von normalem Aussehen von der Dicke von

ca. 2 mm getrennt. Die grauen Abschnitte der Pedunculi cerebelli medii werden von den Wurzeln des Trigemini durchquert, die ihr normales Aussehen zeigen.

Die histologische Untersuchung hat folgendes Resultat ergeben: In den mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson* gefärbten Präparaten hat die degenerierte Zone des Corpus callosum ihre grösste Ausdehnung entsprechend dem vorderen Drittel des Balkens. Man begegnet in ihr einem Neuroglia-Gewebe, das aus Fibrillenbündeln besteht, die vorzugsweise in transversaler Richtung angeordnet sind.

Die Bündel der Neuroglia-Fibrillen verflechten sich untereinander, indem sie zwischen sich kleine Spatien und keine grösseren Hohlräume wie in den anderen Fällen lassen. Diese Rarefizierung, die am mächtigsten im Bereich der Medianebene ist, nimmt lateralwärts allmählich ab. Wo die Rarefizierung des Gewebes grösser ist, erscheinen die Neuroglia-Fibrillen dicker als normal und gleichsam angeschwollen. Die Neurogliazellen sind an Zahl nicht auffällig vermehrt, und ihre Verteilung, die in den normalen Teilen reihenförmig transversal ist, ist statt dessen in den degenerierten Abschnitten irregulär. Die Gefässe zeigen keine bemerkenswerte Alteration ausser einer leichten hyalinen Schwellung der Media bei einigen kleinen Arterien. Innerhalb der durch die Verflechtung der Neuroglia entstehenden Zwischenräume und in den Adventitialräumen finden sich sehr zahlreiche Körnchenzellen, einige von diesen mit mehr Kernen (2—3). Die grösseren Haufen der Körnchenzellen finden sich im mittleren Teil des Corpus callosum. Die eben beschriebene Alteration des Corpus callosum verliert sich allmählich ohne scharfe Grenzen in die dorsalen, ventralen und lateralen Teile. In den nach *v. Gieson* gefärbten Präparaten finden sich spärliche Gefässbündelchen und einige gewundene kleine Arterien. In den nach *Unna-Pappenheim* gefärbten Präparaten finden sich keine Plasmazellen.

Fall 9. 1909. M. P., 50 Jahre alt, Maurer. Er wurde am 16. XII. 1909 völlig bewusstlos ins Hospital S. Spirito gebracht, und die folgende Anamnese ist vom Ehemann einer Enkelin des Kranken mitgeteilt, der ihn über 20 Jahre kannte. Er erzählt, dass der Kranke, Sohn eines Alkoholikers (Wein- und Schnapstrinkers), in seiner Jugend ein tüchtiger Arbeiter war, aber seit einigen Jahren sich auch seinerseits dem Wein- und Schnapsgenuss ergeben hätte, so dass er häufig bis zu dem Grade trunken war, dass er nicht mehr die Treppen zu seiner Wohnung steigen konnte. Zirka 9 Jahre vor seiner Aufnahme ins Hospital erkrankte er an akuter Nephritis, weshalb er ca. 40 Tage im Hospital verblieb, aber nicht gänzlich geheilt aus dem Krankenhaus entlassen wurde. Seit ca. 6 Jahren hatte die Familie einen Verfall seiner geistigen Fähigkeiten bemerkt, der sich allmählich verschlimmerte, so dass der Kranke häufig nicht begriff, was man zu ihm sagte und „nicht ganz bei sich zu sein“ schien. Ausserhalb dieser Perioden verstand und sprach er noch einigermaßen gut. In den letzten Jahren verschlimmerten sich die Verhältnisse immer mehr, und es passierte dem Kranken oft, dass er während der Arbeit auf den Gerüsten der Neubauten untätig, wie abwesend stehen blieb, weshalb die Meister ihn entliessen in dem Gedanken, es könnte sonst ein Unglück geschehen. Nichtsdestoweniger hatte der Kranke bis wenige Tage vor seiner Hospitalaufnahme gearbeitet, wenngleich er alle Bewegungen mit grosser Langsamkeit ausführte. In der letzten Zeit sprach er in der Nacht oft von obszönen Dingen, während er früher im Benehmen und Reden immer sehr zurückhaltend gewesen war. Zwei Tage vor seiner letzten Krankheit sah ihn die Enkelin halbnackt mit weit aufgesperrten Augen wie geistesabwesend vor sich erscheinen; sie brachte ihn wieder ins Bett, und man stellte fest, dass er den Urin unter sich liess. In der Folge bekam er Fieber und wurde ins Hospital gebracht. Dort ergab die objektive Untersuchung des komatösen Kranken eine Lungenentzündung links unten, mit schwerer Dyspnoe, kleinem Puls bei Abwesenheit von Albuminurie und Glycosurie. Die Temperatur hielt sich um 39°, und der Kranke starb am 17. XII. 1909 gegen Mitternacht, ca. 36 Stunden nach der Aufnahme.

Die 24 Stunden nach dem Tode ausgeführte Autopsie ergab ausser der Veränderung des Corpus callosum die Anwesenheit einiger weniger endoaortitischer Flecke und einer leichten Sklerose der Hirnarterien, die etwas verdickt und weit scheinen, aber nicht degeneriert und nicht verengt sind. Ausserdem: Pleuropneumonia sinistra im Stadium der rotgrauen Hepatisation; Volumen- und Konsistenzvermehrung der Leber; mässige Hypertrophie der Prostata und mässige sekundäre Hypertrophie der Harnblase.

Auf den Frontalschnitten des Gehirns bemerkt man folgendes: In einem Schnitt vor dem Knie des Corpus callosum im Centrum ovale nichts Bemerkenswerthes; in einem Schnitt quer durch das Knie des Corpus callosum und das vordere Ende der Seitenventrikel sieht man in der Substanz des Balkenkörpers eine rötlich gefärbte homogene Zone, die das Centrum einnimmt, zwei feine Zonen von weissem Kolorit oben und unten frei lassend. Die rötliche Zone weist in ihrem mittleren Teil eine Dicke von ca. 5 mm auf und verliert sich allmählich lateralwärts, nach und nach sich verschmälernd in der weissen Substanz des Centrum ovale. Die Umrisse dieser rötlichen Zone sind grob bogenförmig, mit der Konkavität nach oben. Die weisse Zone, die sich über der rötlichen Zone findet, hat eine Dicke von ca. 2 mm, die darunter befindliche ist ein wenig dicker. In dem Splenium des Corpus callosum sieht man gleichfalls ein zentrales rötliches Gebiet von grob trapezförmiger Form mit bogenförmigen Seiten von ca. 2.5 mm Dicke, auch dies von weisser Substanz umgeben.

In einem Frontalschnitt in der Höhe des Kopfes des Nucleus caudatus erweist sich das Corpus callosum im ganzen etwas verdünnt. In seinem mittleren Teil hat es eine Dicke von 5 mm und in den lateralen Partien von 4 mm. Es zeigt eine rötliche zentrale Zone, die von weisser Substanz begrenzt ist und lateralwärts allmählich dünner werdend endet.

In einem Frontalschnitt in Höhe des Knies der Capsula interna und in einem Frontalschnitt in Höhe des mittleren Drittels des hinteren Segments der inneren Kapsel beobachtet man dieselbe Alteration. In einem Frontalschnitt in Höhe des hinteren Drittels des hinteren Segments der Capsula interna ist der Befund derselbe, aber die rötliche Zone ist mehr auf den mittleren Teil beschränkt.

In einem Frontalschnitt in Höhe des Spleniums des Corpus callosum ist die rötliche Zone ausgedehnter als in den schon beschriebenen Schnitten und hat eine unregelmässige Figur. Man bemerkt nämlich zwei rötliche ausgedehntere laterale Zonen mit scharfen Rändern und eine mittlere kleinere rötliche Zone, die nicht deutlich mit den ersteren zusammenhängt. Auch in dieser Gegend hat die dorsale und die ventrale Portion des Corpus callosum ein normales Aussehen. Auf der Oberfläche der Schnitte erweisen sich die rötlichen Partien leicht eingesunken.

Nichts Anormales im Centrum ovale der Lobi occipitales und in den Hirnstielen.

In den histologischen Präparaten der verschiedenen Abschnitte des Corpus callosum, die nach verschiedenen Methoden fixiert und gefärbt sind, und speziell in seinen vorderen Teilen, finden sich zahlreiche Blutgefässe mit hyaliner Schwellung ihrer Wände, die bei einigen präkapillaren Gefässchen beträchtlicher verdickt sind, so dass manchmal ihr Lumen vollständig obliteriert ist. In den Präparaten nach *v. Gieson* beobachtet man, dass die Wände einiger Gefässe, die in den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten ein hyalines Aussehen haben, nicht homogen sind, sondern zahlreiche, durch Fuchsin rot gefärbte Fibrillen enthalten. Auch in der weissen Substanz, die die laterale äussere Wand des Vorderhorns der Seitenventrikel bildet, finden sich einige Gefässe mit hyalinen Wänden. Diese Substanz ist in den mit Hämatoxylin-Eosin und nach *v. Gieson* gefärbten Präparaten viel blasser als die der umgebenden Regionen. Um einige Gefässe mittleren Kalibers herum, speziell in der Nachbarschaft des Vorderhorns, beobachtet man eine ödematöse Anschwellung der Adventitia, die sich auch auf das umgebende Gewebe erstreckt.

In den verschiedentlich gefärbten Präparaten (Hämatoxylin-Eosin, v. Gieson, Bielschowsky) finden sich ferner zahlreiche Körnchenzellen, und zwar namentlich in dem zentralen Teil der medianen alterierten Zone, wo die Neuroglia mehr rarefiziert ist. Diese Zellen sind besonders auffällig in den Gefrierschnitten, die vorher mit Formalin fixiert waren und mit Sudan III gefärbt sind, das in spezifischer Weise die Fett-Granulationen färbt, und hier oft sehr voluminös.

In den nach *Unna-Pappenheim* gefärbten Präparaten finden sich keine Plasmazellen.

Fall 10. 1910. L. S., 59 Jahre alt, kam am 29. XII. 1909 ins Hospital von S. Spirito.

Der Kranke war nicht fähig, genaue Angaben über den Verlauf seiner Krankheit zu machen, und die folgende Anamnese ist von der Ehefrau erzählt worden. Der Vater des Kranken war starker Alkoholiker und starb an Wassersucht. Schon als Jüngling führte er immer ein unregelmässiges Leben; er verbrachte die Nacht gewöhnlich ausserhalb des Hauses in den Kneipen, sich betrinkend und im Verkehr mit lüderlichen Frauenzimmern. Er litt an venerischen Krankheiten und an vereiterten cervikalen Lymphdrüsen. Mit 49 Jahren heiratete er. Seine Frau erinnert sich, dass er schon im Anfang ihrer Verbindung seinem Trinklaster weiter fröhnte. Kaum am Morgen ausgegangen, um sich an seine Arbeit als Stubenmaler zu begeben, trank er einige Gläser Aquavit und kehrte fast jeden Abend derart trunken nach Hause, dass seine Frau ihn ausziehen musste, um ihn ins Bett zu bringen, sonst hätte er in den Kleidern geschlafen. Im Stadium der Trunkenheit bestand nur ganz selten Erbrechen. Am folgenden Morgen ging es ihm gut, und er kehrte zur Arbeit zurück. Die erste Schwangerschaft der Frau endete mit einem Abort im 4. Monat, darauf kamen drei normale Partus, und die drei Kinder leben noch jetzt und sind gesund. Seit ca. 7 Jahren soll er an Schwindelanfällen leiden, in deren einem er einmal während der Arbeit von einer Treppe fiel und sich dabei eine Riss-Quetschwunde der Kopfhaut zuzog, die mit vier Stichen genäht wurde. Seit ca. 5 Jahren arbeitet er nicht mehr; die Sehkraft war bei ihm beträchtlich herabgesetzt, und er hatte andauernd Schwindelanfälle, so dass er sich auf der Strasse immer von seiner Frau oder einem Knaben begleiten lassen musste. Ausserdem hatte er einen grossen Schwächezustand und einen allgemeinen Tremor. Trotzdem fuhr er fort, zu trinken, und in den letzten Jahren genügte schon ein Glas Wein, ihn trunken zu machen. Bis zum laufenden Jahr war er, wenn auch nervös und reizbar, doch noch fähig, vernünftig zu denken, und zeigte sich sehr zärtlich zu seinen Kindern und seiner Frau, auf die er sehr eifersüchtig war. Seit zwei Jahren war er impotent. Während er früher religiös gesinnt war, betete er in der letzten Zeit nicht mehr und ging nicht mehr in die Kirche. Im laufenden Jahr vermehrte sich seine Reizbarkeit beträchtlich, und speziell abends, wenn er getrunken hatte, ging er mit Misshandlungen gegen seine Frau und Kinder los und hätte sie geschlagen, wenn sie sich nicht verteidigt hätten. Er hatte das Schamgefühl verloren, zeigte sich nackt seinen Söhnen und der 9 jährigen Tochter und vollführte widerliche exhibitionistische Handlungen. Nach diesen Anfällen wurde er wieder ruhig. Die Schwäche hatte sich sehr verschlimmert, der Kranke konnte kaum gehen und lief oft ernstlich Gefahr, von Wagen überfahren zu werden. Im April 1909 wurde er zum ersten Mal ins Hospital di S. Spirito gebracht, von wo er wegen des schweren Exzitationszustandes, in dem er gegen das ganze Personal losging, in die Irrenanstalt überführt wurde. Dort verblieb er 35 Tage und kehrte beträchtlich gebessert ins Haus zurück. Bis Mitte August ging es ihm unter vieler Hilfe der Familie ziemlich gut. In dieser Zeit musste die Frau Rom verlassen, und so fing er, allein gelassen, wieder zu trinken an und verschlimmerte sich von neuem. Bei ihrer Rückkehr Anfang Dezember 1909 fand ihn die Frau sehr ernstlich krank. Er erhob sich nur mühselig aus dem Bett und liess Fäzes und Urin unter sich; Fragen begriff er noch; häufig hatte er Wutanfälle. Am 23. XII. wurde er nach Weingenuss bewusstlos, weshalb ihn die Ehefrau ins Hospital brachte. 24 Stunden später wollte er wieder

herausgehen, weil er den Geburtstag mit seinen Kindern feiern wollte. Die Frau schalt ihn aus, und er entschuldigte sich ganz bescheiden. Am 29. XII. wurde er, da er sich nur noch im Bett oder auf einem Stuhl halten konnte, von neuem ins Hospital di S. Spirito gebracht. Im Anfang verhielt er sich ruhig und gab seiner Frau vernünftige Ratschläge: auf die Kinder aufzupassen, abends nicht auszugehen etc. . . . In der Folge zeigte er schwere Agitation und Delirien mit Gesichtshalluzinationen von Treppen, Lichtern etc. . . . Im Delirium fiel er einmal aus dem Bett und verwundete sich leicht. Er verfiel dann in einen Zustand schwerer Depression und absoluter Bewusstlosigkeit, in dem er bis zum Tode verblieb, der am 14. I. 1910 eintrat.

Die 24 Stunden nach dem Tode ausgeführte Autopsie ergab Arteriosklerose der Aorta mittleren Grades; chron. Lungenemphysem und Bronchopneumonia acuta confluens bilateralis und Degeneration des Corpus callosum.

Die äussere Untersuchung des Gehirns liess nichts Besonderes entdecken. Auf einem Frontalschnitt im Niveau des Ventrikels des Septum pellucidum beobachtet man eine rötlich gefärbte Zone im Innern des Corp. callosum von der typischen Lokalisation. Die Läsion ist in diesem Fall nicht scharf symmetrisch. Auf der linken Hälfte des Corp. callosum endet der rötliche Streifen sich verdünnend in der weissen Substanz des Centrum ovale. Dagegen ist die Läsion rechts etwas ausgedehnter, erstreckt sich ein wenig weiter in der weissen Substanz des Centrum ovale und hat an ihrem lateralen rechten Ende eine Dicke von ca. 3 mm.

In einem etwas hinter dem vorigen gelegenen Schnitt beobachtet man, dass die Grenzen nicht so regelmässig und fast gradlinig sind wie sonst, sondern etwas ausgefranst erscheinen.

In einem in der Höhe des Knies der Capsula interna ausgeführten Schnitt nimmt die veränderte Zone ihr typisches Aussehen wieder an und präsentiert sich als ein Bandstreifen grauroten Gewebes, der entsprechend der Linea media des Corpus callosum etwas verdünnt und lateralwärts etwas ausgedehnter ist.

Auf einem Schnitt im Niveau des hinteren Drittels des hinteren Schenkels der Capsula interna hat das graurote Gewebe dieselbe Lage und Ausdehnung wie in den anderen Fällen.

Auf einem Frontalschnitt in der Mitte des Hirnschenkels beobachtet man nichts Anormales.

Die histologische Untersuchung der verschieden fixierten und gefärbten Präparate des Corpus callosum ergibt, dass die Alteration schwerer und diffuser im Niveau des Knies ist.

In den mit Hämatoxylin-Eosin und nach *v. Gieson* gefärbten Präparaten findet man der lateralen Zone entsprechend ein Netz rarefizierter Neuroglia mit kleinen Substanzverlusten, durch die in der zentralen Zone das Gewebe wie durchlöchert erscheint. Es besteht keine auffällige Vermehrung der Neuroglia-Kerne. Dagegen fällt die Gegenwart spärlicher Körnchenzellen auf. In den sehr zahlreichen Gefässen zeigen sich keine besonderen Veränderungen der Wände.

In den Präparaten nach *v. Gieson* sieht man hie und da, speziell in der Nachbarschaft der Gefässe, rot-bläulich gefärbte hyaline Körperchen, von denen einige konzentrische Schichtung zeigen. Speziell in den stärker alterierten Partien finden sich ziemlich zahlreiche Gefässbündelchen, in denen man Querschnitte von 10 und mehr Gefässen sieht. Man bemerkt auch abnorm geschlängelte Gefässe.

Im Niveau des Spleniums ist die Läsion weniger vorgeschritten, so dass man verschiedene Herdchen erkennen kann, die zu konfluieren streben. Die Körnchenzellen sind hier etwas zahlreicher als in der frontalen Hälfte des Corp. callosum. In der ganzen Ausdehnung des Corpus callosum fehlt überall die hyaline Degeneration der Gefässwände. In den mit der *Unna-Pappenheimschen* Mischung gefärbten Präparaten finden sich keine Plasmazellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Rinde der Parazentralwindungen ergibt leichtere Verdickungen der Pia mater ohne andere auffällige Veränderungen der Nerven Elemente (Methode von *Nissl*). Nur an einer Stelle

erkennt man ein miliäres Erweichungsherdchen entsprechend der tiefen Rindenschicht. Dieses scharf umschriebene Herdchen ist reich an nicht veränderten und prall mit Blut gefüllten Gefässen und enthält äusserst zahlreiche Körnchenzellen. Im Bereich des so veränderten Gewebes erkennt man keine Nervenfasern.

Die Striae Lancisii sind normal, nur sieht man auf ihrem Querschnitt eine grosse Zahl hyaliner Körper, die mit *v. Gieson* blaurot gefärbt scheinen.

Fall 11. 1910. C. G., 59 Jahre alt, Kammwarenfabrikant.

Wurde am 17. I. 1910 bewusstlos ins Hospital di S. Spirito gebracht und starb hier an demselben Tage, ohne ein Wort gesprochen zu haben. Die folgende Anamnese wurde vom Neffen erhoben, dem Sohn eines Bruders des Verstorbenen, der seit 7 Jahren mit ihm zusammenlebte. Beide Brüder arbeiteten zusammen in ihrer Kammfabrik. Einer von ihnen, ein starker Trinker, starb im Hospital di S. Spirito am 17. XI. 1909 nach ca. einwöchiger Krankheit, während deren er auch Hirnsymptome gezeigt hatte.

Von dem anderen Bruder, der verheiratet und verwitwet war, ohne Nachkommenschaft zu hinterlassen, erzählt der Neffe, dass er sich einer guten Gesundheit erfreut hätte und immer ein sehr starker Weintrinker wie der Bruder gewesen wäre. Er betrank sich durchschnittlich 2- oder 3 mal in der Woche; nur selten genoss er Liqueur. Vor ca. 3 Jahren zog er sich in einem Streit drei Messerstichwunden der rechten Hüfte zu, die eine schwere Hämorrhagie bewirkten und deretwegen er ca. 2 Monate im Krankenhaus bleiben musste. Von der Zeit an alterte und verfiel er rapide. Jeden Abend begab er sich nach der Arbeit in die Kneipe, wo er bis Mitternacht trank, bis er sich dann allein oder in Begleitung nach Haus begab. Trotz dieser Exzesse fuhr er fort zu arbeiten bis zu 1½ Monaten vor seinem Tode, und seine Arbeit war durchaus exakt. Von dieser Zeit an hat er nicht mehr gearbeitet, weil er, wie er sagte, nicht mehr ausreichende Kräfte hatte. Er liess sich von seinem Neffen ernähren und ging um Almosen betteln. Er verbrachte den Abend in der Schenke, trinkend und sich betrinkend. Er kam in später Nacht nach Haus, und der Neffe, der in demselben Zimmer schlief, sagt, dass sein Schlaf ruhig war. Gewöhnlich liebevoll zu dem Neffen, wurde er, wenn er getrunken hatte, reizbar, aber nicht gewalttätig. Er war nie religiös gewesen; wenig sexuell veranlagt, verletzte er niemals Schamhaftigkeit. In der letzten Zeit klagte er über ein allgemeines Uebelbefinden, ohne es näher zu präzisieren, ging mühselig am Stock gestützt, hatte Tremor und konnte nicht mehr so geläufig sprechen wie früher. Zuletzt ging er kaum aus dem Hause.

Am Morgen des 16. brachte ihn der Neffe ins Bett, da er sich von Rom entfernen musste. Bei seiner Rückkehr am Abend desselben Tages fand er den Onkel sehr verschlimmert und brachte ihn ins Hospital von S. Spirito, wo er wenige Stunden danach starb.

Die 24 Stunden nach dem Tode ausgeführte Autopsie ergab ausser der Degeneration des Corpus callosum eine Arteriosklerose leichten Grades, ein mässiges Lungenemphysem und eine chronische Gastritis.

Auf den transversal zum Corpus callosum ausgeführten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten erscheint die alterierte Zone in einem blaugrünen Kolorit, das intensiver als das der Randzone ist. Sie scheint aus einem im allgemeinen ziemlich dichten Neuroglia-Gewebe zu bestehen, das nur in den zentralen Partien sich hier und da rarefiziert zeigt. Die Kerne, meist von blasigem Aussehen, sind in parallelen Längsreihen angeordnet und liegen sehr dicht.

Es finden sich keine Körnchenzellen, und das Fehlen dieser Elemente wird durch die Untersuchung der Gefrierschnitte und der mit Hämatoxylin und Sudan III gefärbten Präparate bestätigt, in denen die zwei Randzonen des Corp. callosum, die aus normal erhaltenem Nervengewebe bestehen, von Sudan III diffus orangegelb gefärbt erscheinen, während die zentrale Partie von Hämatoxylin blaugrün gefärbt ist und zwischen den Maschen

der Neuroglia keine Körnchenzellenzüge zeigt. Nur an der Peripherie der degenerierten Zone sieht man sehr spärliche Elemente, die Fettkörnchen enthalten. Die Neurogliafasern, zum grössten Teil in transversaler Richtung in der alterierten Zone angeordnet, sind ziemlich dicht. In den nach *v. Gieson* gefärbten Präparaten finden sich keine bemerkenswerten Veränderungen ausser einer leichten Verdickung der Gefässwände mittleren Kalibers. Hier und da sieht man Gefässendothelzellen mit dem charakteristischen ovoidalen Kern, die reihenförmig angeordnet sind und wahrscheinlich obliterierten Capillaren angehören. In der Umgebung einiger Gefässe mittleren und starken Kalibers finden sich kleine Anhäufungen lymphozytoider Zellen.

In den nach *Unna-Pappenheim* gefärbten Präparaten sieht man keine Plasmazellen.

Fall 12. 1910. F. V., 74 Jahre alt, Maurer, kam ins Hospital am 26. XI. 1909 und starb am 30. I. 1910. Ueber den Geisteszustand des Kranken wurde folgende Anamnese von der Verwandten, mit der er zusammenlebte, aufgenommen. In der Jugend litt er an leichter Blennorrhoe. Er war immer ein starker Trinker und Raucher. Vor vielen Jahren litt er an linksseitiger Lungenentzündung. Vor 15 Jahren liess er sich von seiner Frau scheiden. Er verkaufte das ganze Hausmobiliar, und von da an begann er das ungeordnetste Leben zu führen; ass wenig und nur kalte Speisen und Salate, und trank Wein und Liköre. Jeden Morgen trank er drei oder vier Becher Aquavit und über Tag 3 oder 4 Liter billigen Wein. Er arbeitete nicht mehr, lebte von kleinen Verdiensten und verbrachte die Nacht in öffentlichen Schlaf-Asylen. Er betrank sich sehr häufig; in solchem Zustand war er dann aggressiv und belästigte alle mit Schmähungen, ohne zu Tätlichkeiten überzugehen, wozu ihm die Kraft fehlte. Die Nacht vor seiner Hospitalaufnahme verbrachte er auf der Strasse schlafend; er war hingefallen und hatte sich an der Stirn verwundet. Am folgenden Morgen suchte er eine Bekannte auf, die ihn, als sie ihn so entkräftet sah, nach dem Hospital di S. Spirito transportieren liess. Der Familie zugetan, dachte er, nachdem er von der Frau geschieden war, häufig mit Bedauern an seine Söhne. Er hielt sich immer sauber und war ziemlich intelligent, aber wollte absolut nicht arbeiten. Immer religiös, besuchte er in der letzten Zeit die Kirchen mit der ostentativen Absicht, Bekannte zu treffen, die er dann um Geld anbettelte. Das hinderte ihn nicht zu fluchen, besonders wenn er getrunken hatte. Er blieb sonst immer anständig; in der letzten Zeit war er sexuell impotent. Beim Eintritt ins Hospital ergab die objektive Untersuchung nur einen gewissen Grad von Arteriosklerose mit Herzhypertrophie, einen Tremor alcoholicus, eine leichte Albuminurie und eine doppelseitige Inguinalhernie. In den ersten Tagen seines Aufenthaltes zeigte er Perioden von Agitation und Perioden von Ruhe. In letzteren weinte er oft, wenn er sich mit der Lage seiner Familie beschäftigte. In der Folge verlor er allmählich das Bewusstsein und starb unter allgemeinen Erschöpfungssymptomen.

Die 24 Stunden nach dem Tode ausgeführte Autopsie gab folgenden Befund: Arteriosclerosis gravissima ulcerosa et calcifica aortae. Arteriosclerosis peripherica et cerebialis. Atrophia cerebri. Emphysema senile; Congestio et Oedema pulm. Hypertrophie des ganzen Herzens (420 g). Leichte interstitielle chronische Nephritis.

Auf Frontalschnitten des Gehirns bemerkt man folgendes: Keine Veränderung in den dem Centrum semiovale der Frontallappen entsprechenden Schnitt. In dem dem Knie des Corp. callosum entsprechenden Frontalschnitt findet man einen Streifen von rötlichem Kolorit, der die übliche Lage einnimmt und in den lateralen Teilen des Corpus callosum die Dicke von ca. 1 mm hat, in der mittleren Partie etwas dicker ist. Im Rostrum bemerkt man ein kleines graues Gebiet, das die Form eines Dreiecks hat und in dem die Nervensubstanz rarefiziert ist. Dieses graue Gebiet nimmt die Mittelregion des Corpus callosum ein, und von seinen 2 seitlichen Ecken gehen 2 sehr feine graue Streifen aus, die die seitlichen Teile des Corpus callosum durchziehen.

Auf einem Frontalschnitt im Niveau des Cavum septi pellucidi nimmt

der graurötliche Streifen im Corp. callosum den gewohnten Sitz ein und zeigt in den lateralen Partien des Corp. callosum eine Dicke von ca. 1 mm, während seine Dicke in dem medialen Teil des Balkens auf 2 mm steigt.

Auf einem Frontalschnitt einige Millimeter vor dem Thalamus opticus ist die grau-rötliche Zone nicht mehr einheitlich, sondern teilt sich in zwei und zwar asymmetrische Teile. Die mittlere Portion des Corp. callosum ist in einer Ausdehnung von ca. 7 mm von anscheinend normalem Aussehen. Zirka 3 mm von der Medianlinie links und ca. 4 mm rechts gehen zwei graurötliche Streifen ab, die den üblichen Sitz in den lateralen Portionen des Corp. callosum einnehmen. Der grau-rötliche Streifen links erstreckt sich über 17 mm und dringt in das Centrum ovale ein; er zeigt eine verschiedene Dicke von ca. einem Millimeter in der Mitte bis zu 2 mm am lateralen Ende. Der degenerierte Streifen rechts ist viel weniger ausgedehnt und erstreckt sich nur auf 7–8 mm.

In einem Schnitt, der Mitte des Thalamus opticus entsprechend, bemerkt man nur zwei sehr feine graurötliche Streifen in den Seitenteilen des Corp. callosum. Diese Streifen erstrecken sich nicht in die Substanz des Centrum ovale.

In der Nähe des Splenium bemerkt man keine Alteration. Nichts Bemerkenswertes in den mittleren Kleinhirnstielen.

Ein Frontalschnitt durch die Lobi occipitales zeigt keine Alteration in den das Hinterhorn umgebenden Bündeln (Tapetum etc.).

Auf einem Schnitt durch die vordere Kommissur bemerkt man einen kleinen grauen Streifen, der ihre zentrale Portion einnimmt.

In den mit Hämatoxylin-Eosin und nach *v. Gieson* gefärbten Schnitten erkennt man, dass die Alteration des Corpus callosum einen Sitz und Ausdehnung ähnlich wie in den vorangegangenen Fällen hat. Im zentralen Teil der alterierten Zone existiert eine beträchtliche Rarefizierung des Gewebes, durch welche sich zwischen den Bündelchen der Neuroglia-Fasern längliche Lakunen gebildet haben, die in transversaler Richtung verlaufen. Die Zahl der zwischen die Fasern eingestreuten Kerne ist beträchtlich. Unter diesen Kernen unterscheidet man 2 Typen: viele sind klein, rundlich, stark gefärbt und zeigen die typischen Charaktere der gewöhnlichen Neurogliakerne; viele andere sind grösser, ovoidal oder spindelförmig, mit einem im Verhältnis zur Länge sehr kleinen Querdurchmesser und mit einem schwach gefärbten Chromatin-Netz. Die letzteren Kerne sind mit einer gewissen Regelmässigkeit in Reihen verteilt, die zur anteroposterioren Achse des Corp. callosum transversal gestellt sind. Die kleineren von diesen länglichen Kernen zeigen die Charaktere der sogenannten Stäbchenzellen; andere unterscheiden sich nicht von den Kernen der Gefäss-Endothelien.

In diesem Fall ist eine schwere hyaline Degeneration der Gefässe mittleren Kalibers durch die ganze Ausdehnung des Corpus callosum bemerkenswert. Diese Degeneration umfasst besonders die Media, die stark verdickt ist und sich intensiv mit *v. Gieson* rot färbt. In der hyalinen Zone erkennt man keine Kerne, während die Kerne der Zellelemente der Intima und der Adventitia gut erhalten sind.

Fall A. 1910. Ischämische Erweichung des Corp. callosum.

F. G., 57 Jahre alt, kam am 4. XI. 1909 mit doppelseitiger Bronchopneumonie in schwerstem Zustand ins Hospital von S. Spirito und starb am 6. XI. 1909.

Bei der 24 Stunden nach dem Tode ausgeführten Autopsie fand sich leichte Arteriosklerose der Aorta, konfluierende akute doppelseitige Bronchopneumonie und Nephritis chron., Orchitis fibrosa interstitialis mit chronischer Entzündung der Tunica vaginalis rechts und eine Erweichung der vorderen Portion des Corpus callosum. Auf einem Frontalschnitt des Gehirns quer durch das Knie des Corpus callosum vor dem vorderen Ende des Seitenventrikel erkennt man, innerhalb des Corpus callosum, einen Substanzverlust, der dieselbe Form hat wie der Frontalschnitt des Corpus callosum, dem er entspricht. Dieser Substanzverlust hat einen aus fein areolärem Gewebe bestehenden Grund und ist dorsal und ventral von zwei ziemlich

scharfen Linien begrenzt, die ihn von zwei Streifen gut erhaltener Nervensubstanz des Corp. callosum trennen. Lateralwärts erstreckt sich die Läsion nach rechts über 15 mm und nach links über 17 mm. Sie ist auf beiden Seiten durch eine zackige Linie von der weissen Substanz des Centrum ovale abgegrenzt. Die Höhe des alterierten Gebiets beträgt 5–6 mm in der Medianlinie, 20 mm an seinem rechten Ende und 11 mm an seinem linken Ende. Die Alteration verkleinert sich beim Vorschreiten gegen das Splenium rasch.

Auf einem Frontalschnitt in Höhe der Vorderhörner der Seitenventrikel und des Cavum sept. pellucidi ist die Alteration auf den zentralen und medianen Teil des Corpus callosum begrenzt und stellt eine Gewebszone von areolärem Aussehen und länglicher Form dar, die längs der Mittellinie eine Höhe von 2 mm hat und sich rechts und links symmetrisch in transversaler Richtung über 6 mm erstreckt. Sie hat also einen Gesamtdurchmesser von 12 mm. Die verschonte Lamina dorsalis des Corpus callosum hat eine Dicke von 2,5 mm, die ventrale eine Dicke von 3,5 mm. In einem Frontalschnitt, der den Kopf des Nucleus caudatus und die vordere Portion der vorderen Kommissur durchschneidet, besteht die Läsion des Corp. callosum aus zwei distinkten Zonen, die dasselbe fein areoläre Aussehen haben, die eine rechts, die andere links von der Medianlinie befindlich. Beide sind symmetrisch nicht nur in Bezug auf ihre Lage, sondern auch in Bezug auf die Dimensionen und haben einen gleichen Querdurchmesser von 5 mm.

In den hinteren Frontalschnitten findet sich keine mit bloßem Auge erkennbare Alteration.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt das, was bei der makroskopischen Untersuchung in bezug auf den Sitz und die Ausdehnung der Erweichung festgestellt ist. Die histologischen Bilder sind merklich verschieden, je nachdem man die Regionen betrachtet, wo der Prozess weniger schwer ist, oder die, wo er intensiver destruktiv ist. In ersteren (speziell in den im mittleren Drittel des Corp. callosum befindlichen kleinen Herden) erscheint das Gewebe rarefiziert und die zerfallenen und geschwollenen Nervenfasern lassen ihre Achsenzylinder nicht erkennen. Die gewöhnlich blutreichen Gefässe weisen in der Adventitia eine bemerkenswerte Infiltration mit lymphozytoiden Elementen und Körnchenzellen auf. Letztere finden sich auch im Nervengewebe zerstreut. In den nach *Bielschowsky* angefertigten Präparaten entsprechen die Erweichungszonen blassen Flecken, in denen deutlich Nervenfasern sich erkennen lassen, deren Achsenzylinder nicht gefärbt scheinen. (Es ist genau das Gegenteil von dem, was man bei der alkoholischen Degeneration des Corpus callosum sieht, wo man in den Präparaten von *Bielschowsky* die Achsenzylinder in denselben Zonen gefärbt sieht, in denen die Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin oder mit *v. Gieson* die Identifizierung von Nervenfasern überhaupt nicht gestatten.)

In den vorderen Partien des Corpus callosum und besonders dem Knie entsprechend, wo die Erweichung stärker ist, erscheint das Gewebe, speziell in den zentralen Teilen der alterierten Zone, rarefiziert. In den nach den verschiedensten Methoden angefertigten Präparaten erkennt man weder Neuroglia-Gewebe noch Nervenfasern. Man sieht nur ein Gefässnetz von kleinen Körnchenzellenhaufen umgeben, die auch die Adventitia der Gefässe infiltrieren.

Das adventitielle Bindegewebe ist geschwollen und reich an Kernen. An der Peripherie der erweichten Zone sieht man die Gefässe in die umgebende Nervensubstanz in die Tiefe dringen, immer von einer reichen Zellinfiltration begleitet.

Um die Herde herum erscheint die Neuroglia nicht gewuchert, und in den Präparaten nach *Unna-Pappenheim* finden sich keine Plasmazellen.

Fall B. 1910. *Influenza-Encephalitis.*

M. L., 46 Jahre alt, Strassenkehrer. Nichts Bemerkenswertes in der weiter zurückliegenden Anamnese. Es ergibt sich nur, dass er vor vielen Jahren mit einem Ulcus behaftet war und eine ungenügende spezifische Kur ge-

macht hatte. Vor ca. 8 Jahren wurde er in der Poliklinik an einem fieberhaften Rheumatismus behandelt, der zwei Monate dauerte. Zum ersten Mal trat er ins Hospital di S. Spirito am 17. XII. 1909 ein, weil er seit zwei Wochen an Husten und etwas Auswurf und an nicht sehr intensiven Schmerzen in den nicht geschwollenen Gelenken unter geringem Fieber (37,5—38) erkrankt war. Er ging anscheinend geheilt am 4. I. 1910 aus dem Hospital. Während dieses ersten Aufenthalts war die objektive Untersuchung völlig negativ gewesen. Am 18. I. 1910 trat er wieder ins Hospital ein mit nicht sehr erheblichem Fieber, 38,5, und lebhaften Delirien. Die objektive Untersuchung ergab die Zeichen einer Bronchopneumonie, der Urin enthielt Albumen, und die Blutuntersuchung ergab eine beträchtliche Leukozytose. Das Fieber dauerte unter unveränderten Verhältnissen bis zum 22. I. an, wo er von einer rechtsseitigen Hemiparese und linksseitiger Hemikontraktur befallen war. Der Kranke fiel in einen schweren Collaps, in dem er am 26. I. 1910 starb.

Die 20 Stunden nach dem Tode ausgeführte Autopsie ergab: Leichte Nephritis chron., Bronchitis diffusa und Bronchopneumonia acuta confluens in den unteren Lappen und im mittleren der rechten Lunge, akutes Emphysem; Encephalitis acuta haemorrhagica mit sehr zahlreichen punktförmigen disseminierten Hämorrhagien auf beiden Seiten im Centrum semiovale der Grosshirnhemisphären, im Corpus callosum, in den Kernen der Basis, in der Capsula interna, im Pons und in der Oblongata. Die histologische Untersuchung der Gefrierschnitte, die vorher in Formalin gehärtet waren, oder der nach verschiedener Fixierung eingebetteten und mit Hämatoxylin-Eosin, *Nissl*, *v. Gieson*, *Unna-Pappenheim*, *Ziehl* und *Löffler* auf Bakterien gefärbten Präparate gab folgendes Resultat: Die Veränderung besteht in kleinen um die Gefässe kleinen und mittleren Kalibers herum verstreuten Herdchen. Zum grössten Teil handelt es sich um diskrete Herdchen, einige sind zu grösseren Herden zusammengefloßen. Was am meisten die Aufmerksamkeit fesselt, ist die Gefässalteration und Zellinfiltration des umgebenden Nervengewebes, das im ganzen die Charaktere einer ödematösen Erweichung zeigt.

In einigen Herden ist die perivaskuläre Infiltration fast ausschliesslich zellulär, in anderen vorwiegend hämorrhagisch. In der Mehrzahl ist sie gleichzeitig hämorrhagisch und zellulär.

Die Gefässläsion besteht in den kleineren Gefässen in einer Anschwellung des Gefässendothels und in einer Zellinfiltration der Adventitia; in den Gefässen grösseren Kalibers beobachtet man auch eine hyaline Schwellung der Zellen der Muskularis. Die Elemente, die an der Infiltration der Adventitia und des umgebenden Nervengewebes beteiligt sind, zeigen ein histologisch verschiedenes Aussehen; einige sind kleine runde Zellen mit einem stark gefärbten Kern, der von einem zarten Protoplasmasaum umgeben ist, und haben das Aussehen von Lymphozyten; die anderen sind dickere Elemente, mit einem groben Kern mit verschiedenen Chromosomen und reichlichem Zytoplasma ausgestattet, das sich klar mit Eosin färbt und in den *Nissl*-Präparaten das Blau des Methylens wenig annimmt. Die Elemente der ersten Gruppe (lymphozytoide Zellen) überwiegen im allgemeinen in der Adventitia und der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefässe; die der zweiten Gruppe (Polyblasten) finden sich verstreut und manchmal auch zu diskreten Häufchen inmitten der erweichten Nervensubstanz angesammelt.

In der Nachbarschaft der Gefässwände und auch in der Wand selbst finden sich sehr spärliche Leukozyten mit polymorphen Kernen. In verschiedenen Herden haben wir Zellelemente in den ersten Stadien der Karyokinese gefunden (Knäuel und Monaster).

Einige dieser Karyokinesen gehören augenscheinlich zu endothelialen Elementen der Gefässe kleinen Kalibers, einige zu adventitiellen Elementen, andere trifft man in den Zellinfiltrationsherden und zwar auch in einer gewissen Entfernung von den Gefässwänden an.

In den nach *Unna-Pappenheim* gefärbten Präparaten haben wir keine Plasmazellen gefunden.

In mikroskopischen Schnitten verschiedener Hirnwindungen haben wir beobachtet, dass die Herde ganz in der Marksubstanz der Gyri ihren Sitz haben oder an der Grenze der Marksubstanz und der Rinde.

* * *

Die obigen Krankengeschichten und pathologisch-anatomischen Befunde erlauben uns, wenn sie auch leider unvollständig sind, doch eine zusammenfassende Beschreibung.

Was den klinischen Verlauf bei unseren Kranken betrifft, so lässt die Erfahrung der letzten 6 Jahre es uns für sehr wahrscheinlich halten, dass mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse man vielleicht dahin gelangen wird, intra vitam die Alteration der Kommissurenbahnen im Gehirn zu erkennen und zu diagnostizieren, auf die wir jetzt die Aufmerksamkeit lenken. In der Tat, obwohl unsere Kranken im allgemeinen in so schwerem Zustand ins Hospital gebracht wurden, dass sie nicht selbst die Geschichte ihrer Krankheit erzählen konnten, so bemerkt man doch in den von den Verwandten erhaltenen Mitteilungen eine solche Einförmigkeit der Daten, dass sie mit gutem Grunde uns denken lässt, dass der typischen und konstanten pathologisch-anatomischen Alteration ein bestimmter Symptomenkomplex und klinischer Verlauf entspricht. Dieselben Reserven sind in bezug auf die objektive klinische Untersuchung zu machen; verschiedene unserer Kranken eigneten sich nicht für eine genaue Untersuchung wegen der geistigen Verwirrtheit, in der sie sich befanden, wegen des Deliriums etc.

Es handelt sich um Individuen, die im Alter von 40—65 Jahren (ein einziger war 39 Jahre alt) gestorben sind, gewöhnlich sehr schlecht genährt waren und, soweit sie jünger waren, Zeichen des frühzeitigen Alterns boten. Die ersten Symptome der Krankheit lassen sich bis auf eine Zeit von 3—6 Jahren verfolgen. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass der Verlauf beträchtlich länger ist, weil anzunehmen ist, dass die initialen psychischen Symptome den Mitgliedern der Familie entgangen sind. Wenn wir vom Verlauf in verschiedenen Jahren sprechen, so beziehen wir uns natürlich auf die klinischen Symptome, und wir wollen nicht sagen, dass ihr Anfang mit dem Auftreten der ersten anatomischen Veränderungen koinzidiert. Alles lässt vielmehr annehmen, dass während eines langen Zeitraumes die Symptome der chronischen Intoxikation dem ersten Erscheinen der anatomischen Läsionen vorangehen: in einigen Fällen haben wir in der Tat bei langem klinischen Verlauf bei der Autopsie die degenerierte Zone von rötlichem Kolorit ohne manifeste Atrophie des Corpus callosum im ganzen gefunden, Tatsachen, die uns an einen relativ frischen Anfang der degenerativen Läsion denken lassen.

In einigen Fällen waren verschiedene Jahre vor dem Tode schwere psychopathische Symptome vorhanden gewesen, von denen sich die Kranken nachher mehr oder weniger völlig erholten: Unser erster Kranker z. B. wurde ca. 3 Jahre vor dem Exitus letalis mit der Diagnose „alkoholistische Psychose“ in die Irrenanstalt

aufgenommen und scheint sie in guter Verfassung verlassen zu haben.

Bei allen unseren Kranken wurde ein progressiver intellektueller Verfall beobachtet, bis zu einem schliesslichen Zustand von Verwirrtheit oder Demenz; ein Zustand äusserster Erregbarkeit und Reizbarkeit mit teilweisen Verschlimmerungen bis zu Akten von Gewalttätigkeit; eine Alteration der Affekte, infolge deren sie, wenn sie auch Intervalle hatten, in denen sie sich zu den Familienmitgliedern zärtlich zeigten, im allgemeinen, besonders unter dem Einfluss des Weins, heftig und gewalttätig waren; einzelne zeigten eine moralische Perversion bis zum Begehen schamloser Handlungen, z. B. von Exhibitionismus, auch gegen die Personen der eigenen Familie. Häufig zeigten sie Tremor und eine Sprachstörung, die als Dysarthrie beschrieben wurde. In allen Fällen wurden ferner anfallartige Erscheinungen konstatiert. Manchmal war der Iktus von allgemeinen oder einseitigen klonischen Konvulsionen von kurzer Dauer gefolgt, manchmal von einer vorübergehenden Hemiparese. Manchmal handelte es sich um einfache Ohnmacht, manchmal um Schwindelanfälle oder um transitorische Zustände, die an epileptische Absenzen erinnern.

In einem einzigen Fall fanden wir bei der Autopsie eine doppel-seitige Pachymeningitis haemorrhagica, auf die wir die apoplektiformen Zufälle beziehen konnten. In allen anderen Fällen fanden wir nur die charakteristische Kommissurendegeneration.

In diesem Tatsachenkomplex verdienen ausser den psychischen Phänomenen, die den ersten Platz beanspruchen, die fast konstanten Bewegungsstörungen besondere Erwähnung. Wir sprachen von epileptiformen Attacken und von Zuständen transitorischer Hemiparese und fügten hinzu, dass in einigen Fällen einseitige oder allgemeine klonisch-tonische Konvulsionen beobachtet wurden, die in kurzen Intervallen aufeinander folgten, verschiedene Male am Tage, von wenigen Minuten Dauer, von Temperatursteigerungen gefolgt. Im Fall 3 litt der Kranke schon 2 Jahre vor dem Tode an Cephalaea frontalis und Krampfanfällen. Die Hemiparese ist nach dem apoplektiformen Iktus nicht immer transitorisch; im Fall 4 z. B. begann die rechtsseitige Gliederschwäche 2 Jahre vor dem Tode, ohne jedoch den Kranken an der Arbeit zu hindern. Manchmal trat auch plötzlich eine Schwäche der Glieder ein, ohne Bewusstseinsverlust und ohne Insultsymptome, infolge deren die Kranken hingefallen wären, wenn sie sich nicht gestützt hätten, aber von denen sie sich nach wenigen Minuten Ruhe wieder erholten. Auch ohne Paresen oder Paralysen zeigten die Kranken eine auffällige Langsamkeit und Unsicherheit der Bewegungen, ohne deshalb gezwungen zu sein, ihre Arbeit zu verlassen.

Manchmal bestand transitorische oder permanente sexuelle Impotenz. In einem Falle, in dem die *Quinckesche* Spinalpunktion gemacht war, fand sich ein anormal hoher Druck in der Cerebrospinal-Flüssigkeit. In keinem Fall fanden wir Störungen der Sensibilität notiert. Es muss aber in dieser Beziehung bemerkt

werden, dass der grösste Teil der Kranken in solchem Allgemeinzustand ins Hospital gebracht wurde, dass man nur wenig Gewicht auf den negativen Befund legen konnte. Trotz der Schwere der Symptome fuhren einige unserer Kranken fort, bis wenige Wochen vor der Aufnahme ins Hospital ihren groben Beschäftigungen nachzugehen. Meistens begann nach einem apoplektiformen oder epileptiformen Anfall die progressive Verschlimmerung. Mit dem intellektuellen und moralischen Verfall verband sich eine progressive motorische Schwäche, durch die die Kranken schliesslich gezwungen waren, ihre Arbeit aufzugeben.

Wie gesagt, wurden unsere Kranken ins Hospital immer in den schwersten Zuständen, manchmal delirierend aufgenommen. Häufig beobachtete man allgemeine oder einseitig überwiegende Hyper-tonie der Glieder und grosse motorische Schwäche ohne Paralysen oder umschriebene Paresen; Tremor, träge Pupillenreaktion, unwillkürlichen Abgang von Urin und Fäzes, Bewusstseinstörung, dann Sopor und Koma, in dem meistens der Tod eintrat.

* * *

Die pathologisch-anatomische Untersuchung, wie sie sich aus den einzelnen Protokollen ergibt, hat uns gezeigt, dass der Exitus letalis in einigen Fällen durch eine akute Krankheit, z. B. eine terminale Bronchopneumonie, eingetreten ist, in einem Fall durch eine akute Enterocolitis, in 2 Fällen fanden wir eine chronische Nephritis (Granular-Atrophie), einige Male eine diffuse Arteriosklerose und speziell eine chronische Aortitis. In einem Fall trat der Tod durch Erstickung ein, infolge eines Larynx-Verschlusses durch Verschlucken eines Fleischstückes wenige Augenblicke vor dem Exitus letalis. Jedenfalls ist bemerkenswert, dass bei verschiedenen unserer Fälle die Alterationen des Gehirns die einzigen pathologisch-anatomischen, bei der Autopsie erkennbaren Läsionen waren.

Bezüglich des Gehirnbefunds wollen wir vor allem hervorheben, dass wir in einigen Autopsien eine nicht schwere Sklerose der Gehirn-Arterien angetroffen haben, während in der Mehrzahl solche Läsionen völlig fehlten. Die Meningen waren in einigen Fällen leicht hyperämisch, und einige Male war die Pia mater ein wenig verdickt, aber ohne pathologische Adhärenz an die darunter liegende Gehirnrinde.

In einem einzigen Falle fand sich eine doppelseitige Pachymeningitis haemorrhagica mit doppelseitigem subduralen Hämatom, das die Windungen komprimierte, die flach und deren Oberfläche diffus ockerartig gefärbt erschien.

Die einzige, in allen referierten Fällen konstante Läsion betrifft die Kommissurenbahnen und speziell das Corp. callosum. Es ist wichtig, nachdrücklich auf das Faktum hinzuweisen, dass der Tod in vielen Fällen in einem Zustand von Marasmus eintrat.

und dass wir bei der Autopsie nur die degenerativen Veränderungen des Gehirns entdeckten, mit denen wir uns beschäftigt haben, ohne andere pathologisch-anatomische Läsionen, auf die man als kausales Moment für den Tod Wert legen könnte.

Die Alteration des Corpus callosum ist es, die zuerst unsere Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat, da sie mit blossem Auge leicht erkennbar ist, wenn man den Balken auf Querschnitten untersucht. Wir müssen jedoch sogleich hinzufügen, dass sie der Beobachtung sehr leicht entgehen kann, wenn man das Gehirn mit den üblichen Schnitten öffnet, mit denen man das Centrum ovale blosslegt, indem man die Seitenventrikel oberflächlich öffnet und die obere Oberfläche des Corpus callosum leicht streift. In diesem Fall zeigt die Oberfläche des Schnittes durch das Corpus callosum, der sehr schräg ist, da die Schnitte nach aussen und unten gerichtet sind, um die Seitenventrikel zu öffnen, einen zentralen longitudinalen Streifen von grauem oder graurötlichem oder rötlichem Kolorit, der dorsal und ventral von zwei Zonen weisser Substanz von normalem Aussehen begrenzt ist. Einen ähnlichen Streifen sieht man auch auf der Oberfläche des Schnitts durch das Centrum ovale longitudinal entsprechend der ganzen Balkenlänge ziehen (s. Fig. 1); aber dieser ist schwerer zu erkennen für den, dessen Auge in der Erkennung nicht geübt ist. In diesen Fällen ist man, um mit dem Studium vorwärts zu kommen, gezwungen, das Corp. callosum transversal zu durchschneiden, und zwar in seinem mittleren Drittel, es nach vorn und hinten umzuklappen und dann von der Gehirnmasse abzulösen. Die verticotransversalen Schnitte durch das losgelöste Corp. callosum können natürlich für das Studium der feinen histologischen Alterationen instruktive Präparate abgeben, aber für das Studium der Topographie und der Grenzen der Läsion und besonders der seitlichen Grenzen sind sie schlecht geeignet.

Viel leichter gelingt die Erkennung der Läsion in den verticotransversalen Schnitten der Hemisphären, die wir in all den Fällen gewählt haben, in denen die Krankengeschichte uns die degenerative Alteration der Kommissurenbahnen vermuten liess. Bei diesen Schnitten sind wir im allgemeinen den Angaben *Dejerines* in seinem Handbuche der Anatomie der Nervenzentren gefolgt, was auch die Beschreibung der einzelnen Schnitte erleichtert. Wir halten uns überdies zu der Ueberzeugung berechtigt, dass, wenn die von uns beschriebene Alteration nicht früher schon von uns selbst in soviel Jahren, wo wir Autopsien ausführen, gesehen worden ist, dies auf der Gewohnheit beruht, das Gehirn mit dem üblichen Horizontalschnitt zu eröffnen, wobei die Untersuchung des Corp. callosum in diesen Fällen meist vernachlässigt wird, wenn man auf seiner Oberfläche keine Veränderung sieht, was gerade bei der Degeneration alkoholischen Ursprungs zutrifft.

Die makroskopische Untersuchung der frischen oder kurze Zeit in Formalin konservierten Gehirne erlaubt schon die fundamentalen Charaktere der Läsion in Bezug auf ihre Topographie und Ausdehnung zu erkennen. Diese Läsion findet sich gewöhnlich

über die ganze Länge des Corpus callosum in antero-posteriorer Richtung vom Knie bis zum Splenium ausgedehnt, lateralwärts bis zum Fuss der Corona radiata, wo die Balkenbündel sich mit den vielfachen Bündeln des Centrum ovale verflechten. In ihrer ganzen Ausdehnung ist die alterierte Zone dorsal und ventral von einer kontinuierlichen Schicht weisser Substanz von normalem perlmutterglänzenden Aussehen begrenzt. In keinem Fall, auch nicht in denen, wo der lange klinische Verlauf und die anatomischen Charaktere an einen weit zurückliegenden Beginn denken liessen, sah man die Degeneration sich bis zur Oberfläche des Balkens ausdehnen. Bei einer auf die Oberfläche des Corp. callosum beschränkten Untersuchung lässt daher nichts die Existenz der schweren Veränderung im Innern des Balkens vermuten.

Das Kolorit der veränderten Zone ist verschieden, in einigen Fällen ist es rosa, in anderen grau-rosa oder rein grau. Wir sind überzeugt, dass das rötliche Kolorit durch den grösseren Blutreichtum in relativ frischeren Fällen und das eigentlich graue Aussehen in den älteren Fällen statt hat; in der Tat wurde letzteres Kolorit von uns in den Fällen angetroffen, in denen sich das Corp. callosum im ganzen verkleinert und auffällig atrophisch zeigte, eine Verkleinerung, die auf progressiver Volumenabnahme (Schrumpfung) der degenerierten Zone beruhte, während die beiden normalen Zonen, die dorsale und ventrale, in den verschiedenen Fällen ungefähr stets dieselbe Dicke zeigen. Aber hierauf werden wir später zurückkommen.

Die alterierte Zone zeigt sich häufig auf der Oberfläche des Schnitts leicht eingesunken, während die beiden weissen Lamellen, die dorsale und ventrale leicht über das Niveau der Schnittfläche sich erheben, was speziell sich in den Fällen deutlich zeigt, in denen die grau-rötliche oder graue Färbung und die Atrophie des ganzen Balkens an eine lange Dauer der Läsion denken lässt.

Wie aus der Beschreibung der einzelnen Fälle hervorgeht, ist die für die mikroskopische Untersuchung angewandte Technik verschieden gewesen. Für das Studium der Topographie und der Ausdehnung der Läsion wurden die besten Resultate mit *Weigert-Pal* erhalten. In allen Fällen haben wir auch die Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach *v. Gieson* benutzt. Sudan III haben wir für das Studium der Körnchenzellen bei formalinfixierten Präparaten und bei Gefrierschnitten benutzt. Von den *Unnaschen* Methoden zur Untersuchung der Plasmazellen wollen wir gleich vorweg bemerken, dass sie konstant negativ ausgefallen sind. Für das Studium der Achsenzyylinder hat uns (ausser Karmin) die Methode von *Bielschowsky* nützliche Dienste geleistet. Für die Blutgefässe haben wir die oben erwähnte Doppelfärbung und die Methode von *Nissl* benutzt. Von letzterer Methode haben wir auch in ausgiebiger Weise beim Studium der Degenerationszonen Gebrauch gemacht, obwohl sie uns nicht evidente Vorteile gegenüber der Doppelfärbung mit Hämatoxylin zu bieten scheint. Dagegen war sie sehr nützlich für das

Studium der Gehirnrinde. Für das Studium der Topographie und der Ausdehnung der degenerierten Balkenzone haben wir uns speziell der Präparate nach *Weigert-Pal* bedient, die die Fundamentaltatsachen bestätigen, die, wie gesagt, schon bei der frischen Untersuchung erkennbar sind. Die vorliegende Untersuchung wiederholt zum grössten Teile, was wir schon 1903 beschrieben haben, und fügt nur einige Einzelheiten noch hinzu.

Auf allen Frontalschnitten des Corp. callosum (Präparate nach *Weigert-Pal*) sind die drei schon beschriebenen Zonen scharf erkennbar: die drei Zonen oder Lamellen sind einander parallel, zwei marginale, von denen die eine oben oder dorsal, die andere unten oder ventral liegt, und eine intermediäre, die von den beiden ersten also eingefasst wird; in dieser letzten ist die anatomische Alteration lokalisiert. Diese intermediäre Zone, die in vielen Fällen ca. $\frac{2}{3}$ der totalen Dicke des Balkens einnimmt, erscheint blass, während die beiden marginalen Zonen oder Randlamellen viel schmäler und von Hämatoxylin blau-schwarz gefärbt sind.

Die Degeneration hat, immer auf die beschriebene Zone über die ganze Ausdehnung des Corp. callosum beschränkt bleibend, nahezu immer dieselbe Intensität. Nur entsprechend der sagittalen Medianlinie, also längs der Raphe des Corp. callosum, ist die Degeneration weniger intensiv, speziell im mittleren oder hinteren Drittel des Balkens, wo man im Bereich der Raphe viele erhaltene Nervenfasern sieht.

Mit mittleren Vergrösserungen erkennt man, dass die Grenzen zwischen der degenerierten Zone und den Randzonen ziemlich scharf sind. Man sieht ausserdem, dass sehr spärliche erhaltene Fasern von varikösem Aussehen die degenerierte Zone durchlaufen, in der man viele schwarz gefärbte Myelin-Tropfen sieht, offenbar Residuen der degenerierten Markscheiden.

Die Dicke der beiden Lamellen von erhaltener Nervensubstanz, der dorsalen und ventralen, zeigt keine grossen Differenzen in den verschiedenen Segmenten des Corp. callosum; sie modifiziert sich nur ein wenig in Uebereinstimmung mit den Variationen der Dicke des Corp. callosum in seinen verschiedenen Teilen; so sind die genannten beiden Zonen etwas dünner in den frontaleren Abschnitten als in den kaudaleren, dem Splenium entsprechenden Abschnitten. Die degenerierte intermediäre Zone dagegen zeigt nahezu überall dieselbe Dicke, ist aber schärfer begrenzt und etwas ausgedehnter entsprechend dem Körper des Balkens.

Die beschriebene Degeneration setzt sich mit denselben Charakteren noch wenige Millimeter in die Substanz des Centrum ovale fort und hört dann mit scharfen Grenzen brüsk auf. In einigen Fällen (z. B. in Fall 5) erstreckt sich die Degeneration in die Substanz des Centrum ovale in beträchtlich grösserer Ausdehnung, über ca. 1 cm, und verliert sich ohne scharfen Grenzen in die Corona radiata in Höhe des Sulcus calloso marginalis.

Die Dicke der Intermediärzone zeigt in den verschiedenen Fällen eine gewisse Variabilität. Wir haben gesagt, dass sie in vielen

Fällen ca. $\frac{2}{3}$ der Dicke des ganzen Balkens einnimmt. Im Fall 9 jedoch ist sie etwas weniger ausgedehnt. Die am frischen Gehirn im vorderen Drittel des Balkens ausgeführten Messungen haben eine Dicke von ca. 5 mm im medianen Teil des Balkens ergeben, eine Dicke, die sich lateralwärts vermindert, bis die degenerierte Zone schliesslich, sich mehr und mehr verdünnend, in der weissen Substanz des Centrum ovale endet; die weisse dorsale Randzone hat eine Dicke von ca. 2 mm, die ventrale ist ein wenig dicker. Einer der Fälle, in denen die Läsion ausgedehnter ist, ist der 5. Fall, in welchem das Corp. callosum in fast seiner ganzen Dicke blass erscheint (Präparat nach *Weigert*), ausser einer feinen, blauschwarz gefärbten dorsalen und einer anderen ähnlichen, etwas dickeren ventralen Zone.

Es ist unnötig, andere Masse zu geben, die natürlich je nach der für die Fixierung verwendeten Flüssigkeit variieren, je nach deren Dauer und der für die Einbettung verwandten Methode. Nach der Gesamt-Untersuchung der sehr zahlreichen Präparate scheint es uns, dass, wenn man dieselben Segmente des Balkens vergleicht, z. B. das vordere Segment und das mittlere der verschiedenen Fälle, sich grössere Variabilität in der Dicke des degenerierten Teiles als in der der erhaltenen Randzonen findet. Das hängt wahrscheinlich von der längeren oder kürzeren Dauer der Degeneration ab: die degenerierte Lamelle reduziert sich in der Tat allmählich an Volumen mit der Zeit infolge eines Prozesses langsamer Atrophie. Das lässt mit Recht vermuten, dass die Degeneration annähernd dieselbe Zahl von Balkenbündeln in den verschiedenen Fällen umfasst und ungefähr dieselbe Zahl in der dorsalen und ventralen Lamelle ausgespart ist.

Auch das Faktum ist bemerkenswert, dass die normale ventrale Zone im allgemeinen reicher an Fasern ist als die dorsale Zone.

Was die Grenzen und die Ausdehnung der Degeneration in antero-posteriorer Richtung betrifft, so sind die folgenden Fakten bemerkenswert. Vorn erstreckt sich die degenerierte Zone bis zum Knie des Corp. callosum, wo sie im Frontalschnitt eine grob trapezoide Figur mit bogenförmigen Seiten zeigt.

Entsprechend dem Knie und im vorderen Drittel des Balkens zeigt die degenerierte Zone meistens die grösste Dicke im Mittelteil und verdünnt sich seitlich. In vielen Fällen zeigt die degenerierte Zone auch im mittleren und hinteren Drittel des Balkens dieselbe Figur d. h. sie ist dicker im medianen Teil und verdünnt sich lateralwärts mit scharfen und gleichförmigen Grenzen.

Aber es ist nicht immer so: zuweilen sind die Grenzen nicht geradlinig wie gewöhnlich, sondern erscheinen eben ausgefranst. Ausserdem ist die degenerierte Zone manchmal nicht einfach, sondern spaltet sich in zwei zur Seite der Raphe gelegene und annähernd symmetrisch gelegene Zonen (vergl. z. B. Fall 12). Die zwei Zonen nehmen wie gewöhnlich die Zentral-Lamelle des

Balkens ein und sind dorsal und ventral von zwei Lamellen von weisser Substanz begrenzt, wie sonst. Nur die Mittelregion oder die der Raphe ist von dem degenerativen Prozess verschont. Wir haben im übrigen schon gesagt, dass man auch in den Fällen, in denen die degenerierte Zone einfach ist und kontinuierlich auch die ganze Region der Raphe einnimmt, bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate nach *Weigert* mehr oder weniger zahlreiche gut gefärbte Fasern in dieser Region sehen kann. Daneben gibt es Fälle, wo der degenerierte Streifen sich entsprechend der Mittellinie des Corp. callosum verdünnt und lateralwärts etwas dicker ist (Fall 10).

In den Fällen, in denen die Degenerationszone sich im mittleren Drittel des Balkens in zwei Zonen spaltet, beobachtet man, wenn die Alteration sich nach hinten ausdehnt, dasselbe Faktum auch in Höhe des Spleniums, wie z. B. im Fall 8, wo die zwei degenerierten symmetrischen Gebiete im Bereich des Splenium sogar eine grössere Ausdehnung annehmen als auf frontaleren Schnitten. In der Höhe des Spleniums ist überhaupt die Einförmigkeit des Befundes in den verschiedenen Fällen geringer. Gewöhnlich ist die Degenerationszone einfach und nimmt den charakteristischen Sitz wie in den anderen Teilen des Corp. callos. ein. Wir haben schon vorher gesagt, dass sie in zwei Portionen zur Seite der Raphe geteilt sein kann. Aber es gibt Fälle, in denen die Degeneration sichtlich weniger vorgeschritten ist und aus kleinen multiplen Herden zusammengesetzt ist, die zu konfluieren scheinen (vergl. z. B. Fall 10). In anderen Fällen ist die Spleniumregion verschont und erweist sich als fast normal.

Wir müssen schliesslich hinzufügen, dass, während im allgemeinen die seitliche Ausdehnung des grauen Streifens fast symmetrisch ist, es Fälle gibt, wo ein gewisser Grad von Asymmetrie deutlich ist (z. B. in den Beobachtungen 10 und 11). Dann erstreckt sich meistens die graue Lamelle mehr nach rechts gegen das Centrum ovale als nach links, wenigstens in den bis jetzt beobachteten Fällen.

Diese Tatsachen bezüglich der Ausdehnung und Topographie der degenerativen Läsion des Corp. callosum, wie sie sich aus der Untersuchung der Präparate nach *Weigert* ergeben, werden durch das Studium der Karmin- und Hämatoxylin-Eosin- und der *v. Gieson*-Präparate bestätigt. In diesen sticht die degenerierte Lamelle schon für das blosse Auge durch das intensivere Kolorit (Hämatoxylin) von den normalen angrenzenden Zonen ab, die leuchtender erscheinen und dank der Persistenz der Markfasern das Eosin und das Säurefuchsin vorzugsweise aufnehmen.

Aber diese letzten Präparate eignen sich zusammen mit den *Nissl*-Präparaten besser für das histologische Studium der Läsion.

Wenn man einen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Frontalschnitt mit schwacher Vergrösserung untersucht, erkennt man vor allem, dass die beiden Randlamellen, die obere und untere, aus normal aussehendem Nervengewebe zusammengesetzt sind, in dem man klar die Nervenfasern erkennt, die in grösster Zahl transversal

angeordnet sind. In der intermediären Portion dagegen zeichnet sich das Gewebe auch bei schwacher Vergrößerung vor den beiden eben genannten Randstreifen speziell durch zwei Charaktere aus: Zunächst erscheint es wie etwas rarefiziert und weniger kompakt, zweitens ist es deutlich stärker vaskularisiert als die Randzonen und hat meistens prall mit Blut gefüllte Gefässe. Die Neuroglia-Kerne sind in dieser Zone, verglichen mit den beiden Randzonen, an Zahl vermehrt, aber nicht erheblich.

Bei der Untersuchung mit etwas stärkerer Vergrößerung bestätigen sich die obigen Angaben: man erkennt ausserdem, dass die Gefässwände nicht besonders verdickt noch infiltriert sind; die Neurogliakerne sind oft etwas angeschwollen und ebenso auch die Endothelkerne der kleinen Gefässe; einige kleine Gefässe, speziell einige kleine Arteriolen, zeigen eine hyaline Schwellung der Wände und sind von einer Zone hyaliner Substanz umgeben, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine hyaline Degeneration der perivaskulären Neuroglia zu beziehen ist (*Hyalinosis perivasalis*). Die grosse Masse des Gewebes erweist sich als von einem Neuroglia-geflechte gebildet, dessen Fibrillen zum grossen Teil in transversaler Richtung angeordnet sind, und zwischen denen man Achsenzylinder von Nervenfasern erkennt, die ihre Markscheide verloren haben. Die Rarefikation des Gewebes und das graue Kolorit hängt deutlich von der Spärlichkeit der Markscheiden ab.

In einigen Präparaten findet man einen gewissen Grad von Zellinfiltration, und zwar scheint sie in den Fällen vorzukommen, wo die Degeneration weniger vorgeschritten ist. Sie ist abhängig von der Gegenwart mehr oder weniger zahlreicher Körnchenzellen, die sich auch in kleinen Häufchen in der Nähe der Gefässe finden. In den Präparaten, in denen die Degeneration vorgeschrittener ist, findet man hier und da kleine, anscheinend leere Lakunen, wie kleine seröse Cysten, deren Grenzen von Neuroglia-Gewebe eingefasst sind.

Man sieht auch hier und da kleine hämorrhagische, offenbar ganz frische Infiltrationen, in denen die extravasierten roten Blutkörperchen völlig erhalten sind.

Zu dieser resumierenden Beschreibung, die fast wörtlich wiederholt, was wir 1903 geschrieben haben und was wir jetzt bestätigen, können wir einige Beobachtungen und verschiedene Einzelheiten hinzufügen, die aus dem reicheren Studienmaterial gefolgert sind, über das wir jetzt verfügen.

Das rarefizierte Aussehen des Gewebes in dem degenerierten Gebiet ist, kann man sagen, konstant. Die Bündelchen der Neurogliafibrillen verflechten sich, indem sie hier kleine Räume, dort eine ziemlich weite Höhle zwischen sich lassen. In einigen Fällen ist die Rarefizierung des Gewebes in der Nähe der Raphe grösser als in den lateralen Teilen. In den Gewebszügen, in denen die Rarefizierung beträchtlicher ist, erscheinen die Fibrillen der Neuroglia dicker als normal und wie angeschwollen.

Die Neurogliazellen sind in einigen Fällen nicht auffällig an Zahl vermehrt, und ihre Verteilung, die in den normalen Teilen in transversaler Richtung reihenförmig ist, kann in den alterierten Teilen im Gegenteil etwas irregulär sein.

In anderen Fällen ist die Kerninfiltration reichlich. Der grössere Teil der Kerne ist klein, rund, stark und gleichmässig gefärbt, und man kann in ihnen leicht die reihenförmige Anordnung in transversaler Richtung erkennen. Um sie herum gelingt es häufig nicht das Cytoplasma zu erkennen. Andere sind hier und da verstreut, viel grösser und viel blasser als die ersten und zeigen ein schwach gefärbtes Chromatin-Netz und einen feinen Protoplasmasaum, der sich an beiden Endpolen verdünnt. Die ersten sind deutliche Neurogliakerne. Die zweiten erinnern in ihren Charakteren an die Kerne der Gefäss-Endothelien und gehören wahrscheinlich atrophischen und obliterierten Kapillaren an. Diese letzteren Zellelemente sind mit einer gewissen Regelmässigkeit reihenförmig verteilt, transversal zur antero-posterioren Achse des Corp. callosum. Die kleineren unter diesen länglichen Kernen zeigen die Charaktere der sogenannten Stäbchenzellen der Nervenzentren; andere unterscheiden sich nicht von den Kernen der Gefäss-Endothelien.

Was die Gefässveränderungen betrifft, so bestehen diese in einigen Fällen in einer einfachen Verdickung der Wände. In anderen sind die Gefässwände fast normal. Aber es gibt Fälle, in denen, wie gesagt, eine auffällige hyaline Anschwellung der Gefässwände besteht, eine Anschwellung, die auf die Media einiger kleinen Arterien beschränkt oder auf die ganze Gefässwand ausgedehnt ist. Wo die hyaline Anschwellung beträchtlicher ist, beobachtet man eine auffällige Verengerung des Gefässlumens, wie im Fall 12, in dem man die hyaline Degeneration der Gefässe mittleren Kalibers in der ganzen Ausdehnung des Corp. callosum beobachtet. Diese Degeneration betrifft speziell die Media, die stark verdickt ist und sich bei *v. Gieson*scher Färbung intensiv rot färbt. In der hyalinen Zone treffen wir keine Kerne, während die Kerne der Zellelemente der Intima und der Adventitia gut erhalten sind.

In einigen präkapillaren Gefässchen besteht eine beträchtliche hyaline Anschwellung der Gefässwände bis zu fast vollständiger Obliteration des Gefässlumens. In den hyalinen Partien der dem Anschein nach homogenen Gefässwände kann man in den mit *v. Gieson* gefärbten Präparaten die Gegenwart zahlreicher, mit Säure-Fuchsin rot gefärbter Fibrillen erkennen.

Es ist die Tatsache bemerkenswert, dass die hyaline Degeneration der Gefässwände nicht in engem Zusammenhang mit der Schwere, der Ausdehnung und der mutmasslichen Dauer der Degeneration des Corp. callosum steht. Es gibt überdies Fälle, in denen die Degeneration deutlich alten Datums ist und die Gefässalterationen sich auf eine leichte Verdickung der Wände beschränken. Andererseits ist in einigen Gehirnen die hyaline Degeneration diffus und schwer, speziell in der Nähe der Ventrikel-

wände, abseits von dem degenerierten Gebiet des Corp. callosum. Speziell in den älteren Fällen haben wir histologische Veränderungen gesehen, die an obliterierte Kapillaren denken lassen, von denen nur noch die verdünnten Endothelien erkennbar sind, so dass der Verlauf des Gefässes kaum wie ein ganz feines Fädchen sichtbar ist.

Häufig beobachtet man in den im Corp. callosum verlaufenden Gefässen eine anormale Schlingelung in Form von Buchten oder Schleifen. Man sieht auch (siehe Fig. 17) die von den Autoren unter dem Namen von „Gefässpaketen“ beschriebenen Gefässbündelchen. Die Untersuchung vieler Präparate lässt jedoch daran denken, dass es sich nicht um wirkliche Gefässbündelchen handelt, wie sie neuerdings unter verschiedenen pathologischen Bedingungen beschrieben sind, sondern um eine Erscheinung, die das Querschnittsbild der abnorm gewundenen Gefässe wiedergibt. Wir haben in der Tat viele Male zahlreiche einander sehr nahe quer getroffene Gefässquerschnitte gesehen; doch ist es uns nie begegnet, wirkliche Gefässbündelchen im Längsschnitt zu sehen.

Die Infiltration der lymphozytoiden Elemente in den Adventitaräumen findet sich nicht konstant. Gewöhnlich handelt es sich um eine mässige Infiltration; nur selten sieht man wirkliche perivaskuläre lymphozytoide Häufchen (wie in Fig. 16), was wahrscheinlich mit dem Stadium in Zusammenhang steht, in dem der Prozess sich befindet.

In fast allen Fällen fehlen Proliferations- oder entzündliche Veränderungen der Gefässwände.

Die Gegenwart von Körnchenzellen, speziell in den von den Gliafasern umgrenzten Spatien oder in der Umgebung der Gefässe, findet sich in allen Beobachtungen notiert; sehr selten finden sie sich gar nicht, oder man sieht sie, wie in der Beobachtung 11, in den mit Sudan III gefärbten Präparaten nur in der Peripherie der degenerierten Zone. Aber in anderen Fällen sind die Körnchenzellen sehr zahlreich und besonders in den Gefrierschnitten sehr deutlich, die vorher mit Formalin fixiert und mit Sudan III gefärbt sind, welch letzteres bekanntlich in spezifischer Weise die Fettröpfchen färbt. Häufig sind letztere von grossen Dimensionen und erfüllen den ganzen Zellkörper (vgl. Fig. 14, 15).

Der grösste Reichtum an Körnchenzellen findet sich speziell in den Teilen, in denen der degenerative Prozess weniger vorgeschritten ist, wo sich noch erhaltene Nervenfasern finden. Sie sind dagegen sehr spärlich in den Fällen, wo das Corp. callosum sehr atrophisch und der Krankheitsprozess folglich als sehr alt betrachtet werden muss.

Nach *Unna-Pappenheim* sind in verschiedenen Fällen Präparate gemacht worden, in denen die degenerative Alteration in verschiedenen Entwicklungsstadien war: die Suche nach Plasmazellen ist dabei immer absolut erfolglos geblieben.

Besonderes Interesse bietet das Studium des Verhaltens der Nervenfasern in den Degenerationsgebieten. Wir haben schon gesagt, dass man in den Präparaten nach *Weigert* noch einige wenige erhaltene Nervenfasern sehen kann, auch in den Gebieten, die mit blossen Auge völlig blass erscheinen. Diese Fasern sind in einigen Fällen im Bereich der Raphe zahlreicher, speziell im mittleren und hinteren Drittel des Balkens. Die normal gefärbten Fasern der angrenzenden weissen Substanz sieht man an den Grenzen des degenerierten Gebiets gleichsam brüsk verschwinden, als wären sie abgeschnitten worden: das histologische Aussehen erinnert, soweit man an *Weigert*-Präparaten erkennt, ungefähr an die Herde der Sklerose en plaques.

Aber was noch interessanter und von offener Bedeutung für die Pathogenese des Prozesses ist, das ist die Persistenz vieler Achsenzyylinder in den degenerierten Gebieten, wo das Gewebe in den Präparaten nach *Weigert* ganz blass bleibt. Das war von uns schon in den drei 1903 publizierten Fällen beobachtet, und wir können es heute auf Grund des neuen Materials bestätigen. Speziell in den Präparaten nach *Bielschowsky* kann man klar die nackten und häufig sehr zahlreichen Achsenzyylinder erkennen, wenigstens in den Faserzügen, wo die Degeneration weniger vorgeschritten ist. Aber auch in den stärker veränderten Partien des Corp. callosum kann man dem Vorhandensein einer gewissen Zahl deutlich erkennbarer Achsenzyylinder begegnen, die allerdings der Markscheide beraubt sind (z. B. in Fall 7). Man sieht in longitudinaler Richtung mehr oder weniger lange Züge von Achsenzyindern mit varikösen Anschwellungen in ziemlich regelmässigen Intervallen, denen entsprechend der Achsenzyylinder manchmal wie spiralförmig aufgedreht, manchmal dagegen wie in eine Art grobes Netz aufgelöst erscheint (vergl. Fig. 13, 13 a).

* * *

Eine der eben im Corp. callosum beschriebenen völlig ähnliche Alteration haben wir in einigen unserer Fälle auch in der vorderen Kommissur gefunden. Die Ähnlichkeit ist vollkommen nicht nur in Bezug auf die Natur der histologischen Läsion, weshalb wir davon absehen können, die Beschreibung zu wiederholen, sondern auch in Bezug auf den Sitz (vergl. z. B. die Fälle 8 und 12).

Die Degeneration der erwähnten Kommissur umfasst nicht alle Fasern, sondern verschont eine feine dorsale und eine ventrale Randschicht in den vertico-transversalen Schnitten. Die Fasern der Commissura olfactoria scheinen verschont zu sein. Die Lokalisation der Läsion in der vorderen Kommissur ist also völlig der im Corp. callosum beschriebenen ähnlich, wo, wie wir wiederholt gesagt haben, eine dorsale und eine ventrale Faserschicht im wesentlichen von der Degeneration verschont ist, welche letztere also auf eine intermediäre Zone oder Lamelle beschränkt und daher zwischen den zwei ersten eingeschlossen ist (vergl. Fig. 9, 10).

Wir können nicht behaupten, dass diese Degeneration der zentralen Bündel der vorderen Kommissur konstant ist, d. h. in all den Fällen anzutreffen ist, in denen sich die charakteristische Läsion des Corp. callosum findet. Jedenfalls haben wir sie in verschiedenen unserer Beobachtungen nicht notiert. Es kann geschehen, dass sie in den Initialstadien leicht entgeht. Auch können wir nicht behaupten, dass sie sich nur in den Fällen findet, in denen die Läsion des Corp. callosum sehr alt ist, so dass man sie für eine späte und der Degeneration des Balkens stets nachfolgende Läsion halten könnte. Zur Lösung dieser Fragen wären neue Untersuchungen erforderlich. Jedenfalls bleibt bis jetzt das Faktum bestehen, dem, trotz der Inkonstanz des Befundes, augenfällig ein beträchtlicher theoretischer Wert zukommt.

Zu den schon beschriebenen Läsionen in den beiden wichtigsten Kommissuren-Systemen kommen in einigen Fällen andere degenerative Läsionen hinzu, auf die wir noch die Aufmerksamkeit lenken müssen, da auf sie nur ein kurzer Hinweis in der Mitteilung erfolgt ist, die wir in den Akademieberichten im Februar des letzten Jahres veröffentlicht haben.

Eine ähnliche Alteration haben wir nämlich in zwei Fällen im mittleren Kleinhirnstiel gefunden. In einem ca. 1 cm hinter den hinteren Corp. quadrigemina quer zu den mittleren Pedunculi cerebelli angelegten Frontalschnitt bemerkt man eine graue Zone, die etwas weniger als die laterale ventrale Hälfte des Querschnitts der Kleinhirnstiele einnimmt. Diese bilaterale Läsion ist symmetrisch und von der äusseren Oberfläche des entsprechenden Pedunculus cerebelli durch eine Schicht weisser Substanz von normalem Aussehen getrennt, die eine Dicke von ca. 2 mm hat. Die graue Zone der Pedunculi cerebelli wird von der Wurzel des Trigeminus durchquert, die ihr normales Aussehen zeigt (vergl. Fig. 11).

Endlich wollen wir darauf hinweisen, dass in unserer Kasuistik der Fall 5 eine besondere Stellung einnimmt, in dem die Alterationen diffus im Centrum ovale zerstreut sind und speziell auch einige intrahemisphärische Assoziationsbündel betreffen. In diesem Fall, in dem die Alteration der Kommissuren schwer und vorgeschritten ist, findet man in den nach *Weigert* gefärbten Präparaten auch im Bereich des Centrum ovale eine auffällige Rarefizierung der Nervenfasern. Ausserdem findet man ein auffälliges Degenerationsgebiet in den verschiedenen vertico-transversalen Schnitten im Bereich des Cingulum und des Fasciculus uncinatus. Es sind dagegen die Systeme der kortikalen und subkortikalen Fibræ arcuatae gut erhalten; normal sind auch die Capsula interna, die Capsula externa, der Fuss der Corona radiata, das occipito-frontale Bündel etc. (vergl. Fig. 12).

Zu den bisher beschriebenen Alterationen müssen wir die Resultate der im übrigen Gehirn ausgeführten Untersuchungen hinzufügen. Die Windungen, die in verschiedenen Fällen untersucht sind, bieten keine bemerkenswerten Alterationen. Die kortikalen Fasersysteme sind normal (Präparate nach *Weigert*). Nur in einigen

Gyri findet man Alterationen, die man als senil betrachten kann, und andere, die man zur Sklerose der kleinen Arterien in Beziehung setzen kann. In einigen Fällen finden sich in der Tat auch in verschiedenen Teilen des Gehirns diffus ähnliche Gefäss-Läsionen, wie sie als nicht konstant im Corp. callosum von uns beschrieben sind.

Auch die verschiedenen Faserbündel, die sich in der Umgebung der Wände der Seitenventrikel (z. B. in Tapetum) finden, zeigen keine degenerierten Fasern.

Die Striae Lancisii wurden immer normal gefunden.

Als isoliertes Faktum wollen wir noch hervorheben, dass wir in einem Fall einen kleinen, punktförmigen, subkortikalen Herd gesehen haben, der die histologischen Charaktere der ischämischen Erweichung zeigt.

Endlich scheint es uns noch von Interesse, auf das Faktum hinzuweisen, dass die Capsula interna auch in den Fällen, in denen die Alteration schwerer und in den Kommissuren-Systemen diffus verbreitet ist, und auch im Fall 5, wo die Degeneration auf andere Systeme ausgedehnt war, keine auffälligen Veränderungen zeigte.

* * *

Nachdem so die tatsächlichen Daten zusammengestellt sind, können wir uns einige Betrachtungen erlauben in Bezug auf die *Aetiologie*, die *Pathogenese* der histologischen Alteration, den *Sitz* der Degeneration im ganzen betrachtet, die *Differentialdiagnose* gegenüber der ischämischen Erweichung und den Formen der nicht-eitrigen Encephalitis, und endlich, soweit jetzt möglich, die *Beziehung zwischen den klinischen Symptomen und der Degeneration der Kommissuren-Bahnen*.

Aetiologie.

Man kann fortan nicht mehr zweifeln, dass die von uns beschriebene Alteration zu dem chronischen Alkoholismus in Beziehung steht. In einigen Fällen sind in der Anamnese auch venerische Krankheiten erwähnt, die man jedoch mit Sicherheit in anderen ausschliessen kann. Einige Individuen waren starke Raucher, aber alle waren als starke Wein- und gewöhnlich auch als Schnapstrinker bekannt. Einige waren Söhne von Alkoholikern und Trinker von Jugend an und meistens durch den Alkohol ganz verkommen.

Obwohl unsere Aufmerksamkeit seit vielen Jahren bei allen Autopsien auf das Corp. callosum gerichtet war, haben wir bis jetzt die von uns beschriebene Alteration bei keiner Leiche gefunden, die nicht die eines notorischen Alkoholikers war.

Bekanntlich legt man dem Alkohol Wert bei für die Aetiologie der verschiedenen Formen der akuten Encephalitis wie der Polioencephalitis superior von *Wernicke*, und auch der in der Hemisphärensubstanz diffus verbreiteten hämorrhagischen Encephalitis.

Die Polioencephalitis hämorrhagica, die ihren Sitz im Gebiet des zentralen Höhlengraues und der Oculomotoriuskerne und nach den Autoren den Charakter einer akuten hämorrhagischen Entzündung hat und sich klinisch durch einen von einer Ophthalmoplegia externa beherrschten Symptomenkomplex mit rapidem Verlauf und häufig letalem Exitus äussert, ist, wie bekannt, nicht eine für den chronischen Alkoholismus spezifische Krankheit, sondern kann auch im Verlauf von Infektionskrankheiten, speziell von Influenza, angetroffen werden¹⁾. Dagegen scheint uns, soviel bis jetzt für uns feststeht, dem Alkoholismus spezifisch eigentümlich zu sein die von uns beschriebene Degeneration der Kommissuren, welche man, obwohl sie durch ihre besonderen Charaktere sich klar von der Encephalitis im eigentlichen Sinne unterscheidet, nach unserer Meinung an die anderen bekannteren pathologisch-anatomischen Läsionen anreihen kann, die sich, wie man glaubt, unter dem Einfluss des Alkoholismus entwickeln.

Dass es Fälle von chronischem Alkoholismus gibt mit schwereren klinischen Manifestationen dieser Intoxikation und mit einem sehr ähnlichen oder mit dem von uns beschriebenen geradezu identischen Symptomenkomplex, die unter schweren zerebralen Symptomen zum Tode führen, ohne dass man bei der anatomischen Untersuchung eine bemerkenswerte Alteration im Gehirn und besonders im Corp. callosum findet, ist ausser allem Zweifel.

Auch in diesem Jahr konnte einer von uns lange Zeit hindurch im Hospital di S. Giovanni zwei Fälle von schwerem chronischen Alkoholismus verfolgen, bei denen der Tod unter einem Symptomenkomplex eintrat, der an das sogenannte Delirium acutum erinnert, ohne dass es bei der histologischen Untersuchung möglich gewesen wäre, eine Alteration des Corp. callosum zu finden. Das rechtfertigt die Vermutung, dass zur Hervorbringung der Degeneration der Kommissuren die Mitwirkung anderer Faktoren nötig ist, die uns bis jetzt entgehen. Die Hypothese einer besonderen Vulnerabilität einiger Teile des Zentralnervensystems bei einigen Individuen in Bezug auf den Alkohol könnte natürlich nicht widerlegt werden, wäre aber ganz unnütz, da sie sich jeder Möglichkeit eines Beweises entzieht. Uebrigens gibt alles dies auch von der Alkoholpolyneuritis und vielen anderen Nervenkrankheiten toxischen Ursprungs²⁾.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

¹⁾ Neuerdings ist von *Schroeder* behauptet worden, dass es sich bei der sogen. Polioencephalitis hämorrhagica von *Wernicke* in der Tat nicht um einen entzündlichen Prozess handelt. Histol. u. histopath. Arbeiten. Bd. II, 1908.

²⁾ Man beachte, dass auch bei der Interpretation der Symptome des gewöhnlichen chron. Alkoholismus nach der Anschauung der Autoren diese nicht der direkten Wirkung des Alkohols zugeschrieben werden können, oder wenigstens nur zum Teil. Es scheint notwendig, die Annahme zu machen, dass der Alkohol allgemeine und unbekannte Stoffwechselveränderungen hervorbringt, die ihrerseits auf das Nervensystem einwirken. Was die Genese des Delirium tremens betrifft, so hält es *Kräpelin* für wahrscheinlich, dass es sich um eine durch den Alkohol veranlasste Stoffwechselveränderung handle, die eine Autointoxikation zur Folge hat. In

(Aus der Königl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten in Göttingen. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. A. Cramer.])

Das Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation. — Alkoholversuche mit psychisch Gesunden und Minderwertigen.

Von

Dr. FR. STAPEL.

Bei der Häufigkeit, mit der die Aufgabe an den Psychiater und Arzt herantritt, über die psychische Wertigkeit und Widerstandsfähigkeit eines Individuums im Allgemeinen oder bestimmten Schädlichkeiten insbesondere dem Alkohol gegenüber Aufschluss zu geben, ist von verschiedenen Seiten (*Gudden, Cramer, Bumke, Bonhoeffer, Vogt, Thomaschny* usw.) auf die grosse Bedeutung der Pupillensymptome bei der akuten Alkoholintoxikation hingewiesen worden, und das Bestreben, neben den psychischen und sonstigen neurologischen Symptomen, die beide gerade in den dunkelsten Fällen im Stiche lassen können, einen diagnostisch verwertbaren Pupillenbefund zu besitzen, hat zu Untersuchungen und Experimenten in der Richtung Anlass gegeben (*Gudden, Cramer, Vogt, Thomaschny* usw.)

Kurz zusammengefasst ist das Resultat derselben folgendes:

Bei der akuten Alkoholintoxikation kann die Pupillarreaktion geistig minderwertiger oder invalider (chronischer Alkoholismus usw.) Individuen eine mehr oder weniger hochgradige Veränderung aufweisen und zwar trägere bzw. weniger ausgiebige Reaktion bei

dieser Beziehung verdienen die hämatologischen Beobachtungen von *Elzholz* beim *Delirium tremens* und die Beobachtungen von *Hertz* über die Niereninsuffizienz bei Alkoholikern Erwähnung. (Vgl. *Tanzi*, *Trattato delle malattie mentali*, p. 297.)

In Bezug auf die Wichtigkeit, die wahrscheinlich die sekundären Intoxikationen für die Genese der alkoholistischen Phänomene haben, sind die Erfahrungen von *Hunt* interessant. (*Reid Hunt*, Chief of the Division of Pharmacology, Hygienic Laboratory U. S. Public Health and Marine — Hospital Service — Studies in experimental Alcoholism, Bulletin n. 33. 1907.) Dieser Autor hat gezeigt, dass Tiere, denen Alkohol lange Zeit hindurch dargereicht worden war, eine gesteigerte Empfänglichkeit für die Wirkung eines bestimmten Giftes (Azetonitril) erwerben; und zwar tritt dies ein bei Verwendung von Alkohol-Dosen, die zu klein sind, um direkte Intoxikations-Phänomene hervorzubringen und die fast sicher keine mit den heutigen Methoden erkennbare anatomische Läsionen hervorrufen. Diese gesteigerte Empfänglichkeit gegenüber dem Gift ist nicht an eine allgemeine „Resistenzverminderung“ gebunden, sondern ist mit einem deutlich vermehrten Vermögen verbunden, im Organismus das Molekül des Azetonitrils zu zerstören. Die Erfahrungen zeigen nach dem Autor zur Evidenz, dass auch mässige Alkoholdosen Modifikationen einiger physiologischer Funktionen hervorbringen, und dass diese Modifikationen in einigen Fällen schädlich sein können.

Lichteinfall, auch wohl auf Akkommodation und Konvergenz; die Symptome können sich in exzessiven Fällen, z. B. im pathologischen Rausche, bis zur völligen Lichtstarre bezw. absoluten Starre steigern (*Gudden, Landsbergen*). Es kann der trägeren Reaktion eine lebhaftere vorangehen und nachfolgen (*Hippus*). Ferner wurden Erweiterung und Verengerung, Ungleichheit und Formveränderung der Pupillen beobachtet. Der Gesunde dagegen erfährt im normalen Rausche keine oder doch nur geringfügige Beeinflussung der Pupillensymptome (*Sommer, Cramer*). Die Angaben über das Verhalten der sensorischen, sensiblen und psychischen Reaktionen sind unsichere; bald hat man sie gesteigert, bald herabgesetzt gefunden (*Hübner*).

Immerhin sind diese Mitteilungen, worauf schon *Gudden* in einem Artikel im Neurologischen Zentralblatt vom Jahre 1900 No. 23 hinweist, spärliche gegenüber den ausgedehnten Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen beim chronischen Alkoholismus von *Moeli, Hirschler, Uhthoff, Siemerling, Thomsen, Heilbronner, Bonhoeffer* usw.

Der Grund dafür liegt ja ganz klar auf der Hand. Der chronische Alkoholiker bleibt oft lange in der Hand des Arztes, die durch den Alkohol gesetzten Veränderungen sind mehr oder weniger dauernde und ruhiger Beobachtung zugänglich. Dagegen wird nur in Ausnahmefällen bei akuten Rauschzuständen sofort ein Arzt zur Stelle sein. Dazu kommen die grossen Schwierigkeiten, welche einer zuverlässigen Untersuchung eines hochgradig Berauschten, besonders bei exaltierten Erregungszuständen, entgegenstehen, und es ist das zunächstliegende Interesse eine möglichst schnelle Unterbringung und Behandlung des Betreffenden; man wird also bei der endlichen Untersuchung ein abgelaufenes oder doch abgeschwächtes Symptomenbild finden. — Auf diese Dinge ist schon andererseits (*Gudden, Cramer* etc.) hingewiesen worden, ich wollte sie hier nur kurz erwähnen.

Bei den nun in den letzten Jahren zu diagnostischen Zwecken angestellten oder wissenschaftlich experimentellen Untersuchungen wurden aus klinischen Gründen nur kleine Alkoholgaben verabreicht, und bei den Einzelbeobachtungen fehlt meistens die wiederholte Möglichkeit des Vergleichs. Ich habe es mir daher, um durch eine Reihe von Experimenten und Untersuchungen ein einheitliches Bild zu erhalten, zur Aufgabe gemacht, bestimmte Alkoholgaben unter möglichst gleichen Bedingungen auf der einen Seite psychisch Gesunden, auf der anderen Seite Minderwertigen und Invaliden zu verabreichen, um den Ablauf der Intoxikationserscheinungen, besonders bezüglich einer Beeinflussung der Pupillarreaktion, zu beobachten und zu vergleichen. Als Material standen mir eine Anzahl Studierender der hiesigen Georg-August-Universität und Patienten unserer Anstalt zur Verfügung.

Ich bin so vorgegangen, dass ich zunächst vor Beginn der Experimente möglichst viele Kranke unserer Anstalt und das poliklinische Material der hiesigen Königlichen Universitätsklinik für

psychische und Nervenkrankheiten bezüglich der Pupillen beobachtet habe, um Variationen und Nuancen der Reaktion noch einmal im Zusammenhang gesehen zu haben. Daneben habe ich eine grössere Anzahl Studierender ohne Auswahl auf der Kneipe in mehr oder weniger berauschem Zustande untersucht.

Dann nach dieser Vorbereitung habe ich systematisch mit 34 Patienten unserer Anstalt und am Schluss mit 12 Studierenden Experimente angestellt. Die Auswahl des Versuchsmaterials schien mir insofern eine sehr günstige zu sein, als sich sowohl die Kranken als die Studierenden in einem Alter um das 20. Lebensjahr herum befanden, in dem wohl am meisten nach Alkoholdelikten eine Begutachtung gefordert wird.

Bei Besprechung der einzelnen Versuche werde ich auf die genaueren Versuchsbedingungen zurückkommen. Hier möchte ich zunächst einmal die allgemeinen Gesichtspunkte erwähnen, die mich dabei geleitet haben.

Abgesehen von den Grenzen, die mir ohne weiteres durch Zeit und Oertlichkeit vorgeschrieben wurden, habe ich möglichst einfache Anordnung und Ausführung angestrebt. Ich habe von dem Gebrauch besonders konstruierter Apparate abgesehen und die Untersuchungen so vorgenommen, dass sie in ähnlicher Weise auch unter schwierigen Verhältnissen ausgeführt werden können. Wie weit ich die Methode für anwendbar und zuständig erachte, werde ich weiter unten noch ausführen. Die Versuchspersonen wurden auf das allersorgfältigste nach klinischen und wissenschaftlichen Gesichtspunkten ausgewählt, um einmal unangenehmen Zufällen aus dem Wege zu gehen und andererseits möglichst geeignete Fälle zum Experimentieren zu haben. Von seiten der Kranken wurde allgemein grosses Entgegenkommen gezeigt. Ich lasse kurz Diagnose und Alter der Patienten, Lebensalter und Erlangung des Reifezeugnisses der Studierenden nebenstehend folgen:

Was die Vornahme der Experimente und Untersuchungen im Einzelnen angeht, so habe ich mich dabei teilweise nach den Angaben der Autoren (*Donath, Bumke, Veraguth* etc.) gerichtet, andrerseits mich den gegebenen Verhältnissen angepasst.

Bei jeder einzelnen Untersuchung habe ich der Prüfung bei Tageslicht die bei künstlichem Licht folgen lassen, um die Fehlerquellen beider Methoden zu vermeiden und ihre Vorteile zu benutzen.

Die Experimente mit den Patienten der Anstalt habe ich genau unter denselben Bedingungen vorgenommen und die Versuche mit den Studierenden, soweit es irgend möglich war, dem angepasst und bei allen in gleicher Weise durchgeführt.

Untersucht wurde auf Ablauf und Ausgiebigkeit der Reaktion auf Licht, Konvergenz und Akkommodation, sowie auf Veränderungen der Pupillenweite, Pupillenungleichheit und Formveränderung, aber auch auf die sonstigen Reaktionen, wie die auf sensorische und sensible Reize, die Psychoreaktion und Pupillenruhe, insofern letztere der Methode zugänglich sind.

| Patienten der Anstalt | | | |
|--|-------|---|---------------------|
| Diagnose | Alter | | |
| 1. Degeneration (Epilepsie ?) | 25 J. | 24. Degenerat. Seelenstörung (Pseudologia phantastica)-Imbezillität | 55 J. |
| 2. Degeneration (abgelaufene paranoische Attacke) | 29 „ | 25. Degenerat. Seelenstörung (Paranoia ?) | 33 „ |
| 3. Degeneration | 20 „ | 26. Zuchthausknall auf degenerat. Bas. (Imbellizität) | 55 „ |
| 4. Imbezillität (degenerat. Basis) | 25 „ | 27. Hebephrenie (mit wechselndem Verlauf) | 42 „ |
| 5. Imbezillität (degenerat. Basis) | 17 „ | 28. Hebephrenie (paranoide Form) | 29 „ |
| 6. Leichte Imbezillität | 20 „ | 29. Hebephrenie auf degenerat. Bas. (progressiv, ohne Attacken) | 23 „ |
| 7. Imbezillität | 18 „ | 30. Hebephrenie auf imb. Basis | 22 „ |
| 8. Imbezillität (mit Erregungszuständen) | 19 „ | 31. Hebephrenie (paranoide Form) | 38 „ |
| 9. Imbezillität (mit Erregungszuständen) | 21 „ | 32. Hebephrenie | 21 „ |
| 10. Leichte Imbezillität | 19 „ | 33. Hebephrenie-Hysterie | 24 „ |
| 11. Imbezillität | 17 „ | 34. Hebephrenie-Hysterie | 27 „ |
| 12. Leichte Imbezillität | 19 „ | Studierende. | |
| 13. Imbezillität | 21 „ | Reifezeugnis mit | Alter |
| 14. Imbezillität | 33 „ | I. 20 Jahren | 21 J. |
| 15. Imbezillität | 32 „ | II. 18 $\frac{3}{4}$ Jahren | 20 „ |
| 16. Imbezillität (besonders auf affektivem Gebiet) | 19 „ | III. 19 Jahren | 19 $\frac{3}{4}$ „ |
| 17. Imbezillität | 27 „ | IV. 18 $\frac{3}{4}$ Jahren | 19 $\frac{1}{4}$ „ |
| 18. Imbezillität (transitorische Depressionszustände) | 22 „ | V. 19 $\frac{1}{2}$ Jahren | 20 $\frac{1}{2}$ „ |
| 19. Imbezillität-Idiotie | 24 „ | VI. 18 $\frac{1}{2}$ Jahren | 21 „ |
| 20. Imbezillität (stark progressiv) | 40 „ | VII. — | 21 „ |
| 21. Idiotie | 30 „ | VIII. 19 $\frac{3}{4}$ Jahren | 22 „ |
| 22. Idiotie | 29 „ | IX. 19 Jahren | — |
| 23. Idiotie | 20 „ | X. — | 19 $\frac{3}{4}$ J. |
| | | XI. 19 Jahren | 20 „ |
| | | XII. 18 $\frac{3}{4}$ Jahren | 20 „ |

Ueber den psychischen und neurologischen Status orientierte ich mich jedesmal so weit, wie ich es für nötig befand.

Der Alkohol wurde in Form von Grog gegeben, der aus einem von mir selbst zusammengestellten 42 prozentigen Kognak und einer bestimmten Menge Wassers hergestellt war, so dass also die absolute Alkoholmenge und die Wasserverdünnung genau bemessen werden konnte; auch die Studierenden bekamen bei der Vergleichsuntersuchung Grog vom gleichen Kognak zu trinken.

Bevor der Versuch angesetzt wurde, habe ich mich bei jedem Einzelnen vorher genau über alle Reaktionen bei Tageslicht und künstlichem Licht und über den sonstigen neurologischen Befund orientiert. Der Verlauf der Intoxikation wurde dann etwa drei Stunden hindurch fast ohne Unterbrechung beobachtet und mittags, abends, wenn nötig auch am anderen Morgen, verfolgt.

Zunächst will ich nun die Untersuchungen, welche ich, wie schon oben erwähnt, auf der Kneipe bei den Studierenden ohne Verabreichung einer bestimmten Alkoholmenge vorgenommen habe, dann die Experimente mit den 34 Kranken der Anstalt, zum Schluss die Vergleichsversuche mit den 12 Studierenden besprechen.

psychische und Nervenkrankheiten bezüglich der Pupillen beobachtet habe, um Variationen und Nuancen der Reaktion noch einmal im Zusammenhang gesehen zu haben. Daneben habe ich eine grössere Anzahl Studierender ohne Auswahl auf der Kneipe in mehr oder weniger berauschem Zustande untersucht.

Dann nach dieser Vorbereitung habe ich systematisch mit 34 Patienten unserer Anstalt und am Schluss mit 12 Studierenden Experimente angestellt. Die Auswahl des Versuchsmaterials schien mir insofern eine sehr günstige zu sein, als sich sowohl die Kranken als die Studierenden in einem Alter um das 20. Lebensjahr herum befanden, in dem wohl am meisten nach Alkoholdelikten eine Begutachtung gefordert wird.

Bei Besprechung der einzelnen Versuche werde ich auf die genaueren Versuchsbedingungen zurückkommen. Hier möchte ich zunächst einmal die allgemeinen Gesichtspunkte erwähnen, die mich dabei geleitet haben.

Abgesehen von den Grenzen, die mir ohne weiteres durch Zeit und Oertlichkeit vorgeschrieben wurden, habe ich möglichst einfache Anordnung und Ausführung angestrebt. Ich habe von dem Gebrauch besonders konstruierter Apparate abgesehen und die Untersuchungen so vorgenommen, dass sie in ähnlicher Weise auch unter schwierigen Verhältnissen ausgeführt werden können. Wie weit ich die Methode für anwendbar und zuständig erachte, werde ich weiter unten noch ausführen. Die Versuchspersonen wurden auf das allersorgfältigste nach klinischen und wissenschaftlichen Gesichtspunkten ausgewählt, um einmal unangenehmen Zufällen aus dem Wege zu gehen und andererseits möglichst geeignete Fälle zum Experimentieren zu haben. Von seiten der Kranken wurde allgemein grosses Entgegenkommen gezeigt. Ich lasse kurz Diagnose und Alter der Patienten, Lebensalter und Erlangung des Reifezeugnisses der Studierenden nebenstehend folgen:

Was die Vornahme der Experimente und Untersuchungen im Einzelnen angeht, so habe ich mich dabei teilweise nach den Angaben der Autoren (*Donath, Bumke, Veraguth* etc.) gerichtet, andererseits mich den gegebenen Verhältnissen angepasst.

Bei jeder einzelnen Untersuchung habe ich der Prüfung bei Tageslicht die bei künstlichem Licht folgen lassen, um die Fehlerquellen beider Methoden zu vermeiden und ihre Vorteile zu benutzen.

Die Experimente mit den Patienten der Anstalt habe ich genau unter denselben Bedingungen vorgenommen und die Versuche mit den Studierenden, soweit es irgend möglich war, dem angepasst und bei allen in gleicher Weise durchgeführt.

Untersucht wurde auf Ablauf und Ausgiebigkeit der Reaktion auf Licht, Konvergenz und Akkommodation, sowie auf Veränderungen der Pupillenweite, Pupillenungleichheit und Formveränderung, aber auch auf die sonstigen Reaktionen, wie die auf sensorische und sensible Reize, die Psychoreaktion und Pupillenruhe, insofern letztere der Methode zugänglich sind.

| Patienten der Anstalt | | | | | |
|--|-------|--|---|-------|--|
| Diagnose | Alter | | | | |
| 1. Degeneration (Epilepsie ?) | 25 J. | | 24. Degenerat. Seelenstörung (Pseudologia phantastica)-Imbezillität | 55 J. | |
| 2. Degeneration (abgelaufene paranoische Attacke) | 29 „ | | 25. Degenerat. Seelenstörung (Paranoia ?) | 33 „ | |
| 3. Degeneration | 20 „ | | 26. Zuchthausknall auf degenerat. Bas. (Imbellizität) | 55 „ | |
| 4. Imbezillität (degenerat. Basis) | 25 „ | | 27. Hebephrenie (mit wechselndem Verlauf) | 42 „ | |
| 5. Imbezillität (degenerat. Basis) | 17 „ | | 28. Hebephrenie (paranoide Form) | 29 „ | |
| 6. Leichte Imbezillität | 20 „ | | 29. Hebephrenie auf degenerat. Bas. (progressiv, ohne Attacken) | 23 „ | |
| 7. Imbezillität | 18 „ | | 30. Hebephrenie auf imb. Basis | 22 „ | |
| 8. Imbezillität (mit Erregungszuständen) | 19 „ | | 31. Hebephrenie (paranoide Form) | 38 „ | |
| 9. Imbezillität (mit Erregungszuständen) | 21 „ | | 32. Hebephrenie | 21 „ | |
| 10. Leichte Imbezillität | 19 „ | | 33. Hebephrenie-Hysterie | 24 „ | |
| 11. Imbezillität | 17 „ | | 34. Hebephrenie-Hysterie | 27 „ | |
| 12. Leichte Imbezillität | 19 „ | | | | |
| 13. Imbezillität | 21 „ | | | | |
| 14. Imbezillität | 33 „ | | | | |
| 15. Imbezillität | 32 „ | | | | |
| 16. Imbezillität (besonders auf affektivem Gebiet) | 19 „ | | | | |
| 17. Imbezillität | 27 „ | | | | |
| 18. Imbezillität (transitorische Depressionszustände) | 22 „ | | | | |
| 19. Imbezillität-Idiotie | 24 „ | | | | |
| 20. Imbezillität (stark progressiv) | 40 „ | | | | |
| 21. Idiotie | 30 „ | | | | |
| 22. Idiotie | 29 „ | | | | |
| 23. Idiotie | 20 „ | | | | |

Studierende.

| Reifezeugnis mit | Alter | |
|-------------------------------|---------------------|--|
| I. 20 Jahren | 21 J. | |
| II. 18 $\frac{3}{4}$ Jahren | 20 „ | |
| III. 19 Jahren | 19 $\frac{3}{4}$ „ | |
| IV. 18 $\frac{3}{4}$ Jahren | 19 $\frac{1}{4}$ „ | |
| V. 19 $\frac{1}{2}$ Jahren | 20 $\frac{1}{2}$ „ | |
| VI. 18 $\frac{1}{2}$ Jahren | 21 „ | |
| VII. — | 21 „ | |
| VIII. 19 $\frac{3}{4}$ Jahren | 22 „ | |
| IX. 19 Jahren | — | |
| X. — | 19 $\frac{3}{4}$ J. | |
| XI. 19 Jahren | 20 „ | |
| XII. 18 $\frac{3}{4}$ Jahren | 20 „ | |

Ueber den psychischen und neurologischen Status orientierte ich mich jedesmal so weit, wie ich es für nötig befand.

Der Alkohol wurde in Form von Grog gegeben, der aus einem von mir selbst zusammengestellten 42 prozentigen Kognak und einer bestimmten Menge Wassers hergestellt war, so dass also die absolute Alkoholmenge und die Wasserverdünnung genau bemessen werden konnte; auch die Studierenden bekamen bei der Vergleichsuntersuchung Grog vom gleichen Kognak zu trinken.

Bevor der Versuch angesetzt wurde, habe ich mich bei jedem Einzelnen vorher genau über alle Reaktionen bei Tageslicht und künstlichem Licht und über den sonstigen neurologischen Befund orientiert. Der Verlauf der Intoxikation wurde dann etwa drei Stunden hindurch fast ohne Unterbrechung beobachtet und mittags, abends, wenn nötig auch am anderen Morgen, verfolgt.

Zunächst will ich nun die Untersuchungen, welche ich, wie schon oben erwähnt, auf der Kneipe bei den Studierenden ohne Verabreichung einer bestimmten Alkoholmenge vorgenommen habe, dann die Experimente mit den 34 Kranken der Anstalt, zum Schluss die Vergleichsversuche mit den 12 Studierenden besprechen.

Der Grad des Rausches, in dem ich die Herren auf der Kneipe untersuchen konnte, war den Verhältnissen entsprechend ein ganz verschiedener, getrunken wurde Bier in beliebigen Quantitäten; die Pupillarreaktion im nüchternen Zustande war mir von den meisten bekannt. Ich konnte 50 Einzeluntersuchungen bei 25 Herren in schon höherem Grade des Rausches vornehmen, wobei es mir vor allem darauf ankam, ob sich sehr träge oder gar starre Pupillen vorfinden würden. — Ich habe in keinem der Fälle starre oder im höherem Grade träge Pupillen gefunden.

Mit den 34 Patienten der Anstalt habe ich dann zwei Versuchsreihen durchgeführt.

Bei der ersten Reihe erhielten alle Patienten (1—34) 60 ccm absoluten Alkohol mit 393 ccm Wasser verdünnt als Grog, in der zweiten bekamen von 30 Kranken (4 wurden ausgeschieden) 1—22 84 ccm Alkohol mit 450 ccm Wasser und 23—30 erhielten 100 ccm Alkohol mit 290 ccm Wasser.

Sämtliche Gaben wurden morgens etwa zwischen 8 und 9½ Uhr verabreicht. Vorher war der Morgenkaffee genommen. Die Zeit, in der das Quantum getrunken wurde, betrug wohl meistens nicht mehr als 10—15 Minuten. Während der Versuche blieben die Patienten möglichst im gleichen Raume unter den Augen von Wärtern, so dass eine Untersuchung jederzeit leicht vorgenommen, und Zufälle überwacht und beobachtet werden konnten; ein Dunkelzimmer stand im anschliessenden Raum zur Verfügung. Für den Tag wurden immer nur 2 Versuche angesetzt, um die Uebersicht nicht zu verlieren.

Die Untersuchungen bei Tageslicht wurden immer im gleichen Raume und an demselben Fenster vorgenommen in etwa einer Entfernung von ½ bis 1 m, je nach der wechselnden Tagesbeleuchtung etwas variierend. Zunächst stellte ich die Pupillenweite fest und achtete dabei auf eventuelle Pupillendifferenz, Formveränderung usw., indem ich den gerade vor dem Fenster stehenden Patienten in der Ferne einen Punkt fixieren liess, um gleiche Beleuchtung beider Augen zu erreichen und Störungen durch Akkommodation und Konvergenz zu vermeiden. Waren Reflexe auf der Cornea irgendwie störend, erleichterte oft ein Zurücktreteten vom Fenster die Untersuchung.

Um die direkte und konsensuelle Reaktion auf Licht zu prüfen, habe ich dann den gerade vor dem Fenster aufgestellten Patienten etwa ¼—⅓ Drehung nach rechts oder links nachen lassen, um so die Pupillen beobachten zu können, ohne durch Reflexe gestört zu werden; Akkommodation und Konvergenz wurden durch Fixieren eines in entsprechender Richtung liegenden Punktes der Zimmerdecke ausgeschlossen. Die direkte Reaktion auf Licht wurde nun bei verdecktem anderen Auge durch Beschatten und Belichten des zu untersuchenden Auges mit der Hand geprüft.

Die konsensuelle Reaktion liess sich bei derselben Stellung sehr leicht beobachten, indem die das andere Auge bei der Prüfung auf die direkte Lichtreaktion verdeckende Hand jetzt mit ihrer

Fläche senkrecht zur Frontalebene so etwa an den Nasenrücken gelegt wurde, dass sie das zu untersuchende Auge genau erkennen, es dagegen an dem Wechsel der Beleuchtung durch die andere Hand nicht teilnehmen liess.

Auf Konvergenz und Akkommodation wurde geprüft, indem der gerade vor dem Fenster in etwa $\frac{1}{2}$ —1 m Entfernung stehende Patient auf einen Punkt der Zimmerdecke oberhalb der Mitte des Fensters sehen musste und dann aufgefordert wurde, den in der Blickrichtung vor das Auge gehaltenen bzw. herangeführten Finger zu fixieren. Die übrigen Reaktionen wurden, wieder unter Ausschaltung von Akkommodation und Konvergenz, bei Tageslicht nur so weit, als sie der Untersuchung zugänglich, berücksichtigt.

Nachdem so jedesmal ein genauer Pupillenbefund aufgestellt war, wurden alle Reaktionen bei künstlichem Licht nachgeprüft und verglichen.

Als Lichtquelle wurde eine in dem Dunkelzimmer befindliche Pupillenlampe (Glühlampe, matt, 25 Kerzen, 220 Volt) und eine Taschenlampe ($2\frac{1}{2}$ Volt) je nach Bedarf benutzt. Durch eine an der Wand befindliche Gaslampe war der Raum soweit gleichmässig zu erleuchten, dass man den Pupillensaum genau erkennen konnte.

Die Patienten waren vorher auf die einzelnen Manipulationen aufmerksam gemacht und durch die Voruntersuchung daran gewöhnt, so dass die auf sensorischen, sensiblen und psychischen Einflüssen beruhenden Fehlerquellen, auf die von den einzelnen Autoren aufmerksam gemacht ist, möglichst vermieden wurden.

Wenn der Kranke in das Dunkelzimmer geführt war, warf ich zunächst, ohne eine Adaption der Netzhaut abzuwarten, bei bestimmter Blickrichtung und Vermeidung von Akkommodation und Konvergenz entweder von oben oder von unten gleichzeitig Licht in beide Augen und beobachtete die Reaktion oder prüfte auch wohl die direkte Lichtreaktion der beiden Augen, von der Seite Licht einwerfend, nacheinander und konnte so den Adaptionszustand der Augen mit überwachen. Nach erfolgter, feststehender Adaptation wurde bei einer gleichmässigen Belichtung, die gerade den Pupillensaum genau beobachten liess, wieder unter den nötigen Kautelen die direkte und konsensuelle Lichtreaktion und die Reaktion auf Akkommodation und Konvergenz geprüft.

Um nun endlich über die Reaktion auf sensorische und sensible Reize, die Psychoreflexe, die Psychoreaktion, eventuell die Pupillenunruhe einen Aufschluss zu bekommen, liess ich dann die Patienten unter Ausschaltung von Akkommodation und Konvergenz über die durch einen dunklen Schirm abgeblendete, die Augen intensiv belichtende Pupillen-Lampe hinwegsehen und die einzelnen Reize auf sie wirken.

Ich konnte so, indem ich mich mit meinen Augen direkt hinter dem dunklen Schirm befand, gut beobachten.

Nach jeder Einzeluntersuchung machte ich mir über Pupillenbefund, psychischen und neurologischen Status die notwendigen Notizen.

Als die Versuchsreihen mit den Kranken beendet waren, wurden mit 12 Studierenden, die psychisch und neurologisch keine nennenswerten Anomalien darboten, Vergleichsversuche angestellt und zwar unter hinlänglich angepassten Bedingungen; eine Kneipe und ein daneben liegender Raum, der als Dunkelzimmer zu benutzen war, mit passenden Beleuchtungsverhältnissen standen zur Verfügung.

Die betreffenden Herren hatten sich am Tage zuvor des Alkohols enthalten und eine chronische Schädigung fällt wegen der kurz zuvor erfolgten Rückkehr aus den Ferien nicht allzusehr ins Gewicht.

Folgende Quanta wurden verabreicht und jedesmal innerhalb 10—15 Minuten getrunken

von jedem der Herren:

| | | |
|-----------|-----|-----------------------------------|
| um 10 | Uhr | 60 ccm Alkohol mit 290 ccm Wasser |
| „ 10½ | „ | wieder 60 „ „ „ 290 „ „ |
| „ 11½—11¾ | „ | 60 „ „ „ 290 „ „ |

In der Zwischenzeit wurden die Pupillen fortwährend beobachtet. Um 12 Uhr hatten also sämtliche Herren getrunken: 180 ccm Alkohol mit 870 ccm Wasser.

Von 3 Herren X, XI, XII, wurden dazu noch folgende Quanta getrunken:

| | |
|-------|-----------------------------------|
| No. X | 60 ccm Alkohol mit 290 ccm Wasser |
| „ XI | 80 „ „ „ 290 „ „ |
| „ XII | 100 „ „ „ 450 „ „ |

Im ganzen hatten also getrunken:

| | |
|-------|-------------------------------------|
| No. X | 240 ccm Alkohol mit 1160 ccm Wasser |
| „ XI | 260 „ „ „ 1160 „ „ |
| „ XII | 280 „ „ „ 1320 „ „ |

Um 1—1½ Uhr, dann um 4 Uhr wurde noch einmal ein genauer Pupillenbefund aufgenommen.

NB.: Die Alkoholdosen und die entsprechenden Wasserverdünnungen bei den Studierenden wurden teilweise aus rein äusserlichen Gründen nicht völlig denen bei den Patienten der Anstalt angeschlossen, auf der anderen Seite sollten absichtlich möglichst hohe Werte erreicht werden; die letzten Quanta wurden ganz in das Belieben der Herren gestellt.

Das Ergebnis der Experimente.

Bei dem grösseren Teile der von mir untersuchten Minderwertigen sowohl als bei den Studierenden sah ich unter dem Einflusse des Alkohols eine gleichmässige mehr oder weniger ausgiebige Erweiterung beider Pupillen, eine Tatsache, die mir besonders bei den erregten Fällen und den Studierenden nach den höheren Alkoholgaben auffiel, wenn ich die Pupillenweite der Einzelnen im Dunkelzimmer bei künstlichem Licht vor Verabreichung des

Alkohols und dann auf der Höhe der psychischen Veränderungen verglich. Nur in wenigen Fällen hatte ich den Eindruck, als ob bald nach Verabreichung des Alkohols die Pupillen enger würden.

Eine deutliche Pupillendifferenz habe ich, trotzdem ich immer genau darauf geachtet habe, nicht einwandfrei gefunden. Wohl sind mir bei etwa sechs der Minderwertigen wenig ungleiche Pupillen, die ich bei der Voruntersuchung nicht gefunden hatte, aufgefallen, aber bei einer genaueren Kontrollierung des Befundes glich sich entweder bei einer Veränderung der Stellung des Patienten die Differenz aus, oder es wurde nach Ablauf der Intoxikation die schon vorher vorhandene Anisokorie festgestellt, die jedenfalls bei der grösseren Weite der Pupillen unter der Alkoholwirkung manifest geworden war. — Ich will damit durchaus nicht gesagt haben, dass Pupillendifferenz unter Alkohol nicht vorkomme, sondern dass man bei der Bewertung des Befundes sehr vorsichtig sein muss.

Eine weitere Erscheinung fiel mir erst im Laufe der Versuchsreihen auf. Ich glaubte öfters bei der Untersuchung der Patienten im Dunkelmzimmer eine trägere Lichtreaktion zu finden, aber schon bei der Untersuchung des 2. Auges oder erst später stellte sich die Reaktion mehr oder weniger prompt wieder her. Bei der Voruntersuchung hatten diese Patienten dasselbe Verhalten nicht gezeigt, sondern es war eine fast augenblickliche Adaptation der Augen erfolgt.

Dieses Verhalten der Pupillen habe ich besonders bei positivem psychischen Befunde gesehen und möchte es durch eine Verlängerung und Erschwerung der Adaptation der Netzhaut unter Alkohol erklären.

Um einen allgemeinen Ueberblick über das Verhalten der Psyche und der Lichtreaktion zu bekommen, habe ich mir die Resultate bei den Kranken je für die beiden Versuchsreihen, bei den Studierenden nach der Verabreichung der einzelnen Alkoholquanten so zusammengestellt, dass ich einen sicher positiven Befund mit +, einen sicher negativen Befund mit —, einen fraglichen Befund mit ? bezeichnete, ausgehend vom Vergleiche mit dem Resultat bei der Voruntersuchung. — Einen ganz relativen Massstab zu wählen, war bei dem so differenten Befunde im nüchternen Zustande und der geringen Beschränktheit des subjektiven Urteils unumgänglich. — Ich habe einen positiven Befund da angenommen, wo ich deutlich eine trägere oder weniger ausgiebige Reaktion als bei der Voruntersuchung oder eine wirklich träge Reaktion sah, selbst in den weitesten Grenzen. Als negativ habe ich das Resultat bezeichnet, wenn mir ausser einer vielleicht geringen Veränderung des Pupillendurchmessers nichts auffiel. Fraglich habe ich den Befund gelassen, wenn mir die Pupillen, ich möchte mich so ausdrücken, zwar einen anderen Eindruck machten, mir aber subjektives Urteil und Methode ein sicheres Resultat versagten.

Psyche und neurologischer Befund, soweit letzterer für den Zweck erforderlich war, konnten leicht beurteilt werden, dabei wurden aber nur gröbere Rauschsymptome berücksichtigt.

Die Experimente mit den 34 resp. 30 Kranken der Anstalt ergaben danach folgendes Resultat:

| 1. Versuchsreihe, 34 Patienten. | | | | 2. Versuchsreihe, 30 Patienten. | | | |
|---------------------------------|----|----------|----|---------------------------------|----|----------|----|
| 60 ccm Alkohol | | | | 80 bzw. 100 ccm Alkohol | | | |
| Psyche | | Pupillen | | Psyche | | Pupillen | |
| + | 16 | | 19 | | 28 | | 19 |
| ? | — | | 10 | | — | | 11 |
| — | 17 | | 5 | | 2 | | — |

Die Experimente mit den 12 Studierenden.

| 10½ Uhr 60 ccm Alkoh. | | 11 Uhr 120 ccm | | 12 Uhr 180 ccm | | 1 Uhr 180 bzw. 240 | | 1½ Uhr 260u. 280 | | 4 Uhr Es wurden nur zehn Herren untersucht | |
|--------------------------|------|-------------------|------|-------------------|------|-----------------------|------|---------------------|------|--|------|
| Psyche | Pup. | Psyche | Pup. | Psyche | Pup. | Psyche | Pup. | Psyche | Pup. | Psyche | Pup. |
| + | — | — | — | 6 | — | + | 8 | 3 | 9 | 4 | 2 |
| ? | — | — | — | — | 1 | ? | — | — | — | — | 1 |
| — | 12 | 12 | 12 | 6 | 11 | — | 4 | 9 | 3 | 8 | 8 |

Die Resultate lassen uns deutlich erkennen, dass mit zunehmenden Alkoholdosen sowohl bei den psychisch minderwertigen und invaliden Individuen als bei den gesunden parallel den mehr hervortretenden Rauschsymptomen trägere oder weniger ausgiebige Pupillarreaktion erfolgen kann.

Dagegen sieht man einen deutlichen quantitativen Unterschied.

Gleiche Alkoholmengen werden von Gesunden ohne manifeste Rauschsymptome vertragen, während solche bei den Minderwertigen in der ersten Versuchsreihe bei etwa der Hälfte der Fälle 16:17, in der 2. Versuchsreihe bei fast allen 28:2 hervortreten. Zwei Patienten bekamen nach 100 ccm Alkohol einen ausgesprochenen pathologischen Rausch.

Wenn man bei den Patienten auch längere Abstinenz in Betracht zieht, so würde das doch die grosse Differenz nicht ausgleichen.

Dasselbe Verhalten zeigt uns die Pupillarreaktion nach 60 ccm Alkohol; bei den Studierenden keine Veränderungen, dagegen bei der Hälfte der Kranken positiver Befund (von 34, 19 +, 10 ?, 5 —), nach 120 bzw. 80 und 100 ccm Alkohol bei ersteren von 12 alle negativ, bei letzteren von 30, 19 +, 11 ?, 0 —. Selbst bei den Mengen von 180 bzw. 240, 260, 280 ccm Alkohol findet man bei den Studierenden nur geringe positive Werte (3 +, 9 —, resp. 4 +, 8 —).

Auch in dem Grade der Reaktionsveränderungen haben die Untersuchungen eine deutliche Differenz ergeben, bei den 25 Stu-

dierenden, die ich während zufälliger Kneipen untersuchte, und den 12, mit denen ich die Experimente anstellte, habe ich nicht ein einziges Mal starre oder auch nur hochgradig träge Pupillen gesehen. Dagegen ist bei den 34 Minderwertigen 2 mal fehlende und des öfteren sehr träge Reaktion gefunden.

Theoretisch betrachtet hat meiner Meinung nach dieser differente Befund eine rein quantitative Basis, indem bei den Gesunden die Schwelle, bei der nach Alkoholintoxikation des Gehirns Pupillenträgheit eintritt, entweder so hoch liegt, dass diese für gewöhnlich nicht in Erscheinung tritt, vielleicht sogar jenseits des akuten Alkoholtodes, oder die Beeinflussung der Reaktionen eine derartig minimale ist, dass sie der Methode nicht zugänglich wird.

Das Auftreten der Pupillenveränderung erfolgte meistens gemeinsam mit den psychischen und neurologischen Symptomen, schien aber auch einige Male vorauszugehen, oder erst auf der Höhe der Intoxikation einzusetzen. Manchmal glaubte ich kurz nach Verabreichung des Alkohols besonders bei solchen Patienten, die normalerweise eine etwas trägere Pupillenreaktion aufwiesen, diese für einige Zeit lebhafter werden zu sehen.

Bei etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle mit veränderter Lichtreaktion war zweifellos auch die Reaktion auf Akkommodation und Konvergenz beeinträchtigt. Bei 2 pathologischen Rauschfällen schien absolute Starre zu bestehen. Immerhin muss man bedenken, dass gerade bei den Kranken, die hier in Frage kommen, die Untersuchung auf Akkommodation und Konvergenz sehr erschwert war.

Deutliche Differenz zwischen den einzelnen Gruppen der Kranken habe ich nicht finden können, nur dass bei einigen in höherem Alter (55, 55, 42) stehenden Patienten (Senium, Arteriosklerose) die Pupillen an Ausgiebigkeit und Ablauf der Reaktion auffallend schnell und anhaltender einbüßen.

Ich glaube, dass uns da überhaupt nicht die Art der psychischen Minderwertigkeit, sondern die Minderwertigkeit an sich und die damit verbundene Alkoholintoleranz eine Richtschnur gibt.

Einen verschiedenen Befund bei aufgeregten und ruhigen Fällen möchte ich weniger in einer differenten Reaktionsweise als in einer grösseren Weite der Pupillen zu Gunsten ersterer unterscheiden.

Was noch die Dauer der Pupillenveränderung anbelangt, so war diese meistens nur auf der Höhe der Alkoholintoxikation ausgesprochen und nach 2—3 Stunden mit dem Nachlassen der Rauschsymptome verschwunden. Bei einigen Fällen, die auffallende Blässe und Müdigkeit zeigten, erschien mir die Reaktion auch noch des Mittags, ja abends herabgesetzt. In anderen Fällen glaubte ich sogar eine besonders lebhaftere Reaktion zu sehen.

Kurz sei noch die Reaktion auf sensorische und sensible Reize und die Psychoreaktion erwähnt. Ich möchte mich da eines sichern Urteils enthalten; ich habe sie öfter herabgesetzt, aber auch gesteigert gefunden. Zu Beginn der Intoxikation erschien sie mir

einige Male gesteigert, bei starken Rauschsymptomen und bei benommenen Fällen herabgesetzt.

Im Folgenden will ich die beiden Fälle von pathologischem Rausch, auf die ich öfter hingewiesen habe, weiter ausführen, ohne mich näher auf eine Besprechung derselben einzulassen. Sie traten bei einer Alkoholgabe von 100 ccm ein, nachdem schon ausgiebige Rauschsymptome bei 60 ccm Alkohol sich gezeigt hatten.

Fall 7. Junger Mann. 18 Jahre.

Anamnese: Patient ist am 12. XII. 1892 geboren. Ueber die ersten Kinderjahre ist nichts bekannt. Nach der Konfirmation hat er zunächst zweimal das Handwerk gewechselt (Schlachter, Schmied), ist 3 mal aus der Lehre fortgelaufen, hat sich umhergetrieben; war dann Schiffsjunge, lief wieder fort, wurde Laufjunge bei einem Bäcker, machte Unterschlagungen. In den Herbstmanövern war er als Junge bei einem Marketender, entwandte Zigaretten, verkaufte sie, lieferte das Geld nicht ab. Als er Reservisten-Medaillen zum Verkauf erhalten hatte, machte er sich mit dem dafür eingekommenen Betrage und dem erhaltenen Wechselgelde aus dem Staube, war dann wieder einmal Laufbursche bei einem Bäcker, wurde immer als unbrauchbar abgegeben. Am 29. V. 1909 kam er in die hiesige Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt.

Körperlicher Status: Degenerationszeichen: Beisst mit dem Oberkiefer über, zeigt eine unregelmässige Zahnstellung, leichte Differenz in der Innervation des Mund-Facialis, tiefstehende Nasenwurzel, vorspringende Tubera frontalia, Henkelohren.

Die neurologische Untersuchung ergibt: Schwache Cornealreflexe, Konjunkt.- und Rachenreflexe fehlen; im übrigen negativer Befund.

Die inneren Organe o. B.

Psychisch zeigte er ein wenig wechselndes Verhalten, war meistens heiter, oft albern, rechthaberisch, heuchlerisch, hetzte andere auf.

Diagnose: Angeborener Schwachsinn mässigen Grades, besonders auf ethischem Gebiete, degenerative Basis.

1. *Alkoholversuch* am 21. IX. 1909. 60 ccm Alkohol, 393 ccm Wasser als Grog.

Pupillenbefund bei der Voruntersuchung: mittelweit, gleich, prompte Reaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz, deutliche sensible und psychische Reaktion.

1 Stunde nach Verabreichung des Grog ist er leicht benommen, zeigt sich albern und ausgelassen — die Pupillen reagieren etwas träge auf Licht. Nach 1½ Stunden hat sich die Benommenheit gesteigert, er wird aufgeregter, spricht mit lallender Sprache — die Lichtreaktion der Pupillen ist noch träger geworden. Nach 2 Stunden ist er wieder klarer und ruhiger, macht einen etwas abgespannten Eindruck — Lichtreaktion der Pupillen leidlich prompt.

2. *Alkoholversuch.* Am 12. X. 1909. 100 ccm Alkohol, 290 ccm Wasser als Grog.

Pupillenbefund bei der Voruntersuchung: wie beim ersten Versuch.

Nach ¼—½ Stunde hat Patient einen roten Kopf und einen leicht taumelnden Gang, benimmt sich lebhaft, ausgelassen, freundlich gegen die Umgebung, albern aber zuvorkommend bei der Vornahme der Untersuchung. Der Pupillenbefund ergibt wieder eine prompte Lichtreaktion, aber etwas weitere Pupillen. Nach etwa ½—¾ Stunden tritt plötzlich eine grosse motorische Unruhe ein. Patient rennt, die Umgebung nicht beachtend, mit hochrotem Kopf im Kreise um einen dastehenden Tisch, stösst dabei gegen Gegenstände und in der Nähe stehende Kranke, hört kaum auf die Ermahnung zur Ruhe — die Lichtreaktion der Pupillen ist eine ziemlich träge. Plötzlich, als ihn ein Wärter an dem wieder begonnenen Herumlafen hindern will, haut er sinnlos auf diesen ein, heult, stösst die gemeinsten Schimpfworte hervor, nennt aber ab und zu noch einige Namen der Anwesenden. Von

mehreren Wärtern überwältigt, wird er unter lautem Schreien zur Unruhigen-Station gebracht — Pupillenbefund: weite, lichtstarre Pupillen. Ins Bett gelegt, wälzt er sich unter wütendem Schreien und Toben umher, zerreisst sein Hemd, ergeht sich in obszönen Redensarten, schreit jeden, der sich ihm nähert, mit den gemeinsten Schimpfworten an und dringt auf ihn ein. Selbst auf die neben ihm im Bett liegenden Kranken will er losstürzen, besonders, wenn sie ihn ansehen. Während er sich mir gegenüber sonst sehr bereitwillig gezeigt hatte, fuhr er, mich scheinbar verkennend, jetzt bei jeder Anrede sofort auf mich los und schimpfte mit den eben erwähnten gemeinen Worten. Dazwischen sank er immer, in etwas weinerlichem Tone auflachend, in sich zusammen, um dann bei geeignetem Anlass wieder loszutoben. Selbst auf einen ihn sonst befreundeten Bekannten, der ihm zureden wollte, haute er, ihn scheinbar nicht erkennend, sofort los. Er musste von Wärtern festgehalten werden, um die Pupillen prüfen zu können — sie waren weit und, soweit feststellbar, absolut starr. Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft. Ab und zu war es mir, als ob er die Umgebung etwas erkenne. Es erfolgte jetzt, etwa 2 Stunden nach Verabreichung des Alkohols, ein tiefer Schlaf nach vorhergehendem Erbrechen, aus dem er kaum zu erwecken war — die Pupillenreaktion noch im Halbschlaf war träge, aber die Lichtreaktion vorhanden. Mittags wachte er auf, war ganz ruhig, sah blass aus, lachte und wunderte sich, was denn eigentlich mit ihm passiert sei — die Pupillen reagierten leidlich prompt auf Licht, Akkommodation und Konvergenz. Auf Befragen gab er an, dass er sich nur dunkel an den Moment erinnern könne, als man ihm das unsinnige Rennen um den Tisch untersagt habe, von dem Weiteren wisse er nichts mehr. „Ich muss wohl Krach gemacht haben, sonst wäre ich nicht herübergebracht.“ Auf das Verhalten gegen die Umgebung aufmerksam gemacht, meint er, er müsse andere Menschen gesehen haben, sonst hätte er nicht geschlagen. Er amüsiert sich über die ganze Angelegenheit und entschuldigt sich, falls er sich ungebührlich benommen habe. Abends 6 Uhr sieht er noch etwas blass aus, klagt über Kopfschmerzen — die Pupillen reagieren prompt auf Licht, Akkommodation und Konvergenz. Abends 9 Uhr — prompte Pupillenreaktion.

Fall 8. Junger Mann, 19 Jahre.

Anamnese: Geboren am 2. VII. 1891. Eltern waren arm. Vater erhielt wegen Körperverletzung mit tödlichem Ausgang 3 Jahre Gefängnis, unregelmässiger Schulbesuch, Fleiss und Leistungen nicht genügend, infolge schlechter häuslicher Verhältnisse verwildert, hat als Knabe gemeinschaftlich mit anderen Kameraden aus der elterlichen Wohnung Geld gestohlen und vernascht; zur Rede gestellt, wurde er gegen die Mutter tätlich, ist einmal nachts in Abwesenheit der Eltern mit einem brennenden Strohwische auf der Strasse herumgelaufen, so dass die Anwohner Brandstiftung vermuteten. Im Jahre 1903 kam er in eine Erziehungsanstalt, er versuchte einmal zu entweichen. Als er gefasst wurde, gab er an, im Heu verschüttet gewesen zu sein. Er verschluckte, angeblich aus Wut gegen seine Wärter, Nägel, ein Stück Messing, zerbrochene Stecknadeln und Knöpfe. Am 18. VI. 1909 kam er in unsere Anstalt.

Körperlicher Status: Degenerationszeichen: Stark entwickelter Hinterkopf, kleine Ohren, Nase klein und schief, rechte Gesichtshälfte kleiner als linke, beisst mit dem Unterkiefer über.

Neurologisch zeigt er: leicht erregbare Herztätigkeit, lebhafte Reflexe, leichte Dermographie; im übrigen negativer Befund.

Innere Organe o. B.

Psychisches Verhalten: Im allgemeinen ist er stumpf, ab und zu treten ohne jeden Grund oder bei geringfügigen Anlässen Verstimmungs- und Erregungszustände auf. Er fühlt sich leicht gekränkt, glaubt sich durch allgemeine Regeln der Hausordnung besonders getroffen; wenn er verstimmt im Bett liegt, neigt er zu Tätlichkeiten gegen die Umgebung.

Diagnose: Erheblicher angeborener Schwachsinn mit Erregungs- und Verstimmungszuständen.

1. Alkoholversuch am 22. IX. 1909. 60 ccm Alkohol, 393 ccm Wasser als Grog.

Pupillenbefund bei der Voruntersuchung: mittelweite, gleiche Pupillen, prompte Reaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz; hinlängliche Reaktion auf sensible und psychische Reize.

Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wird er lebhafter — Pupillen reagieren prompt.

Nach 1—2 Stunden ist er müde, schläfrig, leicht benommen und verwischt, aber entgegenkommend und freundlich bei der Untersuchung — Pupillen reagieren träger auf Licht, die Patellarreflexe sind lebhafter als bei der Voruntersuchung. Nach 3 Stunden sieht er blass und müde aus, ist wieder klarer — Pupillen reagieren noch etwas träger auf Licht, mittags ist er ganz klar — die Pupillen reagieren prompt auf Licht.

2. *Alkoholversuch* 13. X. 1909. 100 ccm Alkohol, 290 ccm Wasser als Grog.

Pupillenbefund bei der Voruntersuchung: wie beim ersten Versuch. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wird er vergnügt, singt vor sich hin, benimmt sich etwas auffallend, macht den Eindruck, als ob ihn die Umgebung nicht kümmere, ist aber folgsam — prompte Pupillenreaktion. Nach einer Stunde macht er einen schlaffen Eindruck, sieht blass aus, ist benommen. Psyche ist verwirrt, er zeigt noch das vorher erwähnte auffällige Verhalten, ist folgsam — Pupillen reagieren leidlich prompt. Nach $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden sind alle Symptome gesteigert, roter Kopf, leicht schwankender Gang, ist noch mehr benommen, er lacht eigenartig und singt ab und zu vor sich hin, aber nicht nach Art von Berauschten, sondern wie man es bei Psychosen mit gehobener Stimmung (Manie, Hebephrenie im läppischen Stadium etc.) findet, sieht in einer illustrierten Zeitung ein Bild an und freut sich kindlich über abgebildete Schiffe — Pupillen reagieren etwas träger auf Licht. — Nach $2\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden, als man ihn, da er sich wieder ruhig verhielt, und der Rausch als abgelaufen erachtet wurde, auf seine Station gebracht hatte, fing er plötzlich an, wieder unruhig zu werden. Er legte sich auf eine Bank und sang, kroch unter den Tisch und auf der Erde umher, dann fasste er Stühle, lief im Raume auf und ab und warf damit, sah blau im Gesicht aus. Als er gewaltsam ins Bett gebracht wurde, warf er die Bettstücke durcheinander und wurde gewalttätig. Nach 3 Stunden musste er auf die Unruhigen-Station gebracht werden. Er wurde immer aufgeregter, rannte hin und her, immer die Worte vor sich her sagend „je hewet mek besopen maket — Ick will zur Reichsmarine — Ich habe Schnaps getrunken“. Dann wurde er gewalttätig, biss um sich, als man ihn festhalten wollte, sah blass-zyanotisch aus — die Pupillen sind starr auf Licht, soweit feststellbar, auf Akkommodation und Konvergenz. In der Weise tobt er noch längere Zeit weiter, muss isoliert werden, schläft dann schliesslich ein. Nach 6 Stunden, nachmittags um 3 Uhr, liegt er in der Isolierzelle auf der Erde und schläft. Zur Pupillenprüfung aufgeweckt, fängt er an, unverständlich zu heulen, dringt auf die Herantretenden mit herabhängendem Kopfe und mit etwas zugekniffenen, wie vom Licht geblendeten Augen, ein. Er geht dabei so ziellos vor, dass er an den etwas ausweichenden Wärtern vorbeifährt und gegen die Wand anrennt —; die Pupillen sind schwer zu prüfen, sie reagieren sicher sehr träge auf Licht. Er dringt den die Zelle verlassenden Wärtern wie ein wildes Tier heulend nach. Als die Tür abgeschlossen ist, beruhigt er sich bald und schläft wieder auf dem Fussboden ein. Nach 9 Stunden, 7 Uhr abends, ist er erwacht, ruhig, freundlich und zuvorkommend, lacht über das, was geschehen sein soll, klagt aber über Kopfschmerzen — die Pupillen reagieren leidlich prompt. Jetzt nach dem Vorgefallenen befragt, gibt er an, dass er sich an alles, was vielleicht bis 2 Stunden nach Verabreichung des Alkohols geschehen sei, erinnere, er kann das Vorgefallene erzählen. Als er dann aber von dem Untersuchungsraum durch den Garten nach seiner Station habe gehen wollen, sei ihm plötzlich ein spannendes Gefühl in das Gesicht gekommen, alles habe ihm vor den Füßen angefangen zu wanken, und er habe geglaubt, er fahre auf einem Schiffe ins Ausland. Er habe ähnliches vor sich gesehen, woran er gedacht, als er in der illustrierten Zeitschrift las, in der die Schiffe abgebildet waren, hohe Offiziere, Matrosen, Schwarze, Chinesen etc. Nach seinem unruhigen Verhalten auf seiner Station gefragt, gibt er an, dass es ihm so gewesen sei, als ob er sich wieder an Bord eines Schiffes

befände, wo er arbeiten sollte, und er habe Angst vor Schwarzen, Chinesen etc. gehabt, die habe er alle deutlich gesehen. Später (auf der Unruhigen-Station) habe er geglaubt, er sei in einem ausländischen Hafen gelandet, da habe man ihn in eine Kneipe geschleppt. Es seien Matrosen, Chinesen, Japaner, Schwarze dagewesen, die ihn besoffen machen wollten, das habe er sich nicht gefallen lassen wollen — er hat tatsächlich fortwährend jemand um Hilfe gebeten —; als er in der Isolierzelle aufgewacht sei, habe er geglaubt, er befände sich irgendwo im Gefängnis, erst allmählich sei ihm die Sache klar geworden. Die Erinnerung an alles, was er gesehen habe, ginge ihm so durcheinander, dass er sich nur ganz dunkel zurechtfinden könne. Er redet von Wilhelmshaven, New York, Kiel, hohen Offizieren, auf Deck arbeiten, einem Schiff, auf dem sein Bruder gefahren sei, bringt alles nicht mehr so recht in Zusammenhang. Aus der Zeit, wo er den Untersuchungsraum verlassen, bis zum Aufwachen in der Isolierzelle weiss er von der tatsächlichen Umgebung nichts.

In den beiden angeführten Fällen wollte ich das eine Extrem, eine enorme psychische Veränderung mit positivem Pupillenbefund auf eine Gabe von 100 ccm Alkohol vor Augen führen.

Im Gegensatz dazu steht der Studierende XII, welcher nach 280 ccm Alkohol einen normalen Rausch bekam, indem er die „Direktion“ behielt. Seine Pupillen zeigten neben sehr geringer Erweiterung keinen positiven Befund. Etwa um 3 Uhr nachmittags war nach inzwischen erfolgtem Erbrechen ausser einer geringen Blässe des Gesichts und Klagen über eingenommenen Kopf kaum noch etwas festzustellen.

Die drei Studierenden I, II, XI, welche nach 180 bzw. 260 ccm Alkohol auf der Höhe der Intoxikation eine etwas trägere Pupillenreaktion aufwiesen, wurden mir auf meine Nachfrage hin als Herren bezeichnet, die nicht viel vertragen könnten. Bei dem Herrn I. fielen mir, da ich ihn bei seinem ruhigen Verhalten nicht für sehr berauscht hielt, zunächst im Dunkelmzimmer bei mittlerer Beleuchtung sehr weite Pupillen auf, so dass nur ein schmaler Irissaum übrig blieb, und die lange Zeit, welche die Augen gebrauchten, bis sich schliesslich eine leidlich prompte, aber doch herabgesetzte Reaktion wieder herstellte. Ich wurde also zuvor durch den Pupillenbefund aufmerksam und konstatierte dann die starke Benommenheit.

Auf den sonstigen neurologischen Befund, den ich, wie erwähnt, so weit erforderlich, nachgeprüft habe, will ich nicht des näheren eingehen. Ich habe die Reflexe während der Intoxikation gesteigert und herabgesetzt gefunden. Einen sicheren Zusammenhang mit dem Verhalten der Pupillen konnte ich dabei nicht konstatieren. Nur das eine habe ich zweifellos gesehen, dass die Patellarreflexe bei den pathologischen Rauschfällen auf der Höhe des Erregungsstadiums, aber auch beim Aufwecken aus dem nachfolgenden Schlafe deutlich gesteigert waren.

Kurze Zusammenstellung der Resultate.

Die akute Alkohol-Intoxikation bewirkt folgende Pupillenveränderungen:

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXIX. Heft 3. 16

1. Erweiterung der Pupillen beiderseits im gleichen Grade, vielleicht nach anfänglicher, nur selten in Erscheinung tretender Verengung; Pupillendifferenz oder Formveränderung wurden nicht beobachtet.

2. Die Adaptationsfähigkeit der Netzhaut an eine veränderte Beleuchtung wird beeinträchtigt (herabgesetzt, verlangsamt).

3. Die Reaktion der Pupillen auf Licht bzw. Akkommodation und Konvergenz erfolgt träger, Ablauf und Ausgiebigkeit sind herabgesetzt. Der trägeren Reaktion kann eine leichte Steigerung vorausgehen und nachfolgen; Ungleichheit in der Reaktion beider Augen wurde nicht festgestellt.

4. Die Reaktion auf sensible und sensorische Reize und die Psychoreaktion erfährt eine Veränderung im Sinne einer Herabsetzung bzw. Steigerung, das Nähere bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

5. Alle diese Pupillenveränderungen treten bei psychisch minderwertigen und invaliden Individuen schon bei geringeren Alkoholdosen, schneller, intensiver und nachhaltiger in Erscheinung als bei geistig gesunden und widerstandsfähigen. Sie gehen parallel der psychischen Beeinflussung.

Im pathologischen Rausch kann hochgradige Pupillenträgheit bis zur absoluten Pupillenstarre bestehen.

Bei geistig Gesunden treten, selbst bei hohen Alkoholdosen, im normalen Rausche keine gröberen Pupillenveränderungen, keine starren Pupillen in Erscheinung.

Jetzt noch einige Gedanken über das Ergebnis der Experimente, insbesondere über den Zusammenhang von psychischer Veränderung und Pupillenbefund.

Bei der Unsicherheit unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse über die Pupillenzentren, ihre zentripetalen und zentrifugalen Bahnen, deren Kombinationen, Anfangs- und Endapparate, ist natürlich eine fest begründete Erklärung für das Zustandekommen der Pupillensymptome bei der akuten Alkoholintoxikation nicht zu geben, besonders da viele andere Faktoren, wie veränderte Atmung und Herztätigkeit, Beeinflussung der Gefässzentren, des Blutdrucks (*Hoppe, Beynar* etc.), des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit (*Finkelburg*), der ganzen osmotischen Verhältnisse und schliesslich des Sphincter und Dilator pupillae selbst in Betracht gezogen werden müssen, und das Bild komplizieren. Es wird also sehr schwer sein, die Anteilnahme der einzelnen Komponenten an der Verschiebung auch nur einigermaßen abzugrenzen.

Immerhin weist uns die so oft in Erscheinung tretende Parallele von psychischer Veränderung und positivem Pupillenbefund zunächst auf die Grosshirnrinde hin. Wir wissen nun, dass es auf letzterer Bezirke gibt, bei deren chemischer und elektrischer Reizung eine Pupillenerweiterung bzw. Verengung eintritt

(*Hitzig, Bechterew, Braunstein, Piltz, Mislowski, Mikloscewski, Parsons* etc.), und kennen die Mitbewegungen der Pupillen, dazu das Weiterwerden bei psychischen Leistungen, die Psychoreflexe, die Reaktion auf sensorische und sensible Reize und die Pupillenunruhe.

Wie diese experimentellen Erfahrungen und physiologischen Tatsachen mit Sicherheit einen nahen Zusammenhang zwischen Cortex und Pupillen beweisen und die weitgehendste Abhängigkeit dieser von jenem, so auch Pupillenveränderungen in pathologischen Fällen — Manie, Melancholie (Veränderung des Pupillendurchmessers), Dementia praecox (Hebephrenie, Katatonie), Neurasthenie (Reaktionsveränderungen) — und besondere Zustände (Schlaf, Schreck, Angst, Schmerz, hochgradige Erschöpfung und Ermüdung, Anämie [?]), ferner bestimmte Pupillenerscheinungen (Epilepsie, Hysterie usw.) und endlich die allmähliche Zunahme des Pupillendurchmessers bis zum 6. Lebensjahre (Entwicklung der Hirnrinde), die Abnahme desselben und das Schwinden der eben erwähnten Reaktionen nach dem Senium zu. (*Bach, Bumke, Donath, Hübner, Bartels, Weiler, Wassermeyer, Westphal, Pfister* etc.)

Da nun die Ganglienzellen der Grosshirnrinde, als die feinst organisierten, dem Gift am wenigsten Widerstand leisten können (*Hoppe*), daher auch besonders die höchsten psychischen Funktionen am weitgehendsten geschädigt werden (*Kraepelin*), so wird uns der Zusammenhang von Pupillenreaktion und Psyche sehr wohl verständlich.

Ich habe nun bei meinen Experimenten weite und auf Licht, Akkommodation und Konvergenz träger reagierende Pupillen, Erweiterung besonders bei erregten Fällen, im pathologischen Rausche Weite und absolute Starre gefunden.

Es würden zur Erklärung der Phänomene mehrere Möglichkeiten und deren Kombinationen in Betracht kommen.

Denken wir zunächst an das einfachste. Der allgemein festgestellten lähmenden Wirkung des Alkohols entsprechend, muss man vor allem bei grösseren Alkoholdosen eine Schädigung des Sphinkterkernes, seiner zentripetalen und zentrifugalen Bahnen, bezw. des Ganglion ciliare annehmen, und zugleich würde eine Lähmung derjenigen Rindenkomplexe erfolgen, denen man eine erregende, tonisierende Rolle für den Okulomotoriuskern zuschreibt [Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde durch Alkohol (*Danillo, Conty* etc.)].

Es ist nun von *Bumke* nachgewiesen worden, dass die galvanische Reflexerregbarkeit der Netzhaut bei Ermüdung erheblich abnimmt; nach *Kraepelin* haben aber die Erscheinungen der gewöhnlichen Ermüdung bezw. Erschöpfung soviel Gemeinsames mit denen der akuten Alkoholintoxikation, dass man auch bei letzterer eine geringere Reflexerregbarkeit der Netzhaut und damit weite und wenig ausgiebig und prompt reagierende Pupillen folgern muss.

Das wären also alles Gründe, aus denen eine Erweiterung bzw. träge Reaktion der Pupillen sich ergeben würde. Dazu käme noch die Tatsache, dass unter der Alkoholwirkung die Sehschärfe herabgesetzt ist (*Kraepelin, Ridge* etc.), und dass bei Herabsetzung der Sehschärfe nach *Bumke* die Pupillen sich erweitern (vergl. Ermüdung, hochgradige Myopie).

An eine Verengung im Gefässkaliber der Chorioidea und Retina, die nach *Westphal* einen Einfluss auf die Weite der Pupillen hat, müsste man bei der Tangierung des ganzen Gefässsystems durch Alkohol ebenfalls denken.

Auf der anderen Seite wird nach dem sonstigen neurologischen Befund zu schliessen, eine Lähmung des Sympathicus und damit des Dilator pupillae (Centrum cilio-spinale) zweifellos bestehen, die zu einer trägeren Reaktion der Pupillen beiträgt, aber durch die gleichzeitige Lähmung des Sphincter überdeckt ist.

Auf die Möglichkeit einer direkten Beeinflussung des Sphincter und Dilator, wie bei der quergestreiften Muskulatur (*Her-Frey* und *Kraepelin*), möchte ich hingewiesen haben.

Es würden demnach erweiterte und trägere und weniger ausgiebig reagierende Pupillen bei höheren Graden des Rausches nicht auffällig sein.

Wir haben nun bisher die schon oft erwähnte Tatsache, dass eine Reizung der meisten Teile der Grosshirnrinde eine Erweiterung der Pupillen zur Folge hat — *Ferrier, Munk, Mott, Schäfer, Beevor* und *Horsley, Bechterew* (bei Affen) — und dass sensorische, sensible und psychische Reize das gleiche bewirken, noch ganz ausser Acht gelassen.

Man ist da gleichwohl versucht, eine Herabsetzung und durchgehende Herabminderung dieser dilatierenden Komponenten durch die zweifellos bestehende Lähmung der Cortex einseitig anzunehmen. Das würde enge Pupillen ergeben neben einer weniger ausgiebigen Lichtreaktion.

Ich glaube, dass diese Annahme nur für den ruhigen Rausch und einfache Benommenheit zutrifft.

Wir sehen aber gerade bei der ausgesprochenen Veränderung der Hirnrinde beim pathologischen Rausche das Gegenteil, weite, lichtstarre bzw. absolut starre Pupillen. Da habe ich an folgende Erklärung gedacht:

Zweifellos besteht eine weitgehende Schädigung der höchsten Funktionen der Rinde und deren qualitativer Reaktions- und Funktionsmöglichkeit (*Kraepelin, Hoppe*). Dagegen wird bei der Exaltation sehr erregter Fälle oder gar im pathologischen Rausche eine solche Summation der die Pupillen erweiternden Impulse erfolgen (hochgradiger Affekt, Angst, Halluzinationen, die bei der grossen Unruhe äusserst zahlreichen sensorischen und sensiblen Reize, die Muskelspannung etc.), dass bei der noch dazu durch den Alkohol bedingten erhöhten motorischen Erregung, die auch bei Erschwerung des Denkens weiterbestehen kann, und bei der gesteigerten und beschleunigten Umsetzung zentraler Erregungs-

zustände in Bewegungen (*Kraepelin*) der die Pupillen erweiternde Effekt ein grösserer wird als bei der ruhigen Gleichgewichtslage des Nüchternen, selbst wenn er die komplizierteste Gedankenarbeit leistet.

Es würde also bei hochgradig Erregten eine aktive Erweiterung der Pupillen, vielleicht durch Hemmung des Sphinctertonus, zu der durch Lähmung des Sphincter bedingten hinzukommen.

Man muss, glaube ich, an solche oder ähnliche Verhältnisse denken, um die starre Pupille im pathologischen Rausche zu erklären. Das würde auch mit der Ansicht *Bumkes* übereinstimmen, dass alle Pupillenveränderungen, die die Zugehörigkeit zur absoluten Starre gemeinsam haben, wahrscheinlich auf einer kortikalen Erregung basieren. Derselbe Autor wies auch schon darauf hin, dass bei lebhafter psychischer Erregung (hohem Grade des Affekts etc.) eine erhöhte zentrale motorische Erregbarkeit bestehe, und dass wahrscheinlich eine solche im pathologischen Rausche anzunehmen sei.

Was nun noch die Veränderung der Reaktion auf sensorische und sensible Reize, der Psychoreflexe, Psychoreaktion und Pupillenunruhe betrifft, so ist nach dem vorher Ausgeführten eine solche zu erwarten, und zwar bei der allgemein bestehenden Lähmung der Zentralorgane eine Herabsetzung. Nicht ausser Acht zu lassen wäre ein Kleinerwerden des Effektes der kortikalen Erweiterungszentren bei Lähmung des Sympathicus und damit des Dilator pupillae (*Bumke*).

Wenn ich die obigen Reaktionen ganz im Anfang der Intoxikation einmal lebhafter zu sehen glaubte, ebenso nach Ablauf derselben, so könnte man ersteres durch die Erleichterung der motorischen Vorgänge und letzteres durch die nach dem Ablauf der Intoxikation gesetzte Ermüdung und Ueberempfindlichkeit erklären. Selbstverständlich darf man dabei nie die Komplizierung dieser an und für sich schon so schwer zu beurteilenden Reaktionen durch Veränderung des ganzen Pupillenstatus vergessen.

Um nun kurz auf die erschwerte Adaptation der Netzhaut zu kommen, so habe ich schon eben erwähnt, dass von *Bumke* experimentell festgestellt ist, dass bei Ermüdung zwar die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut unwesentlich gesteigert, die galvanische Reflexerregbarkeit aber stark herabgesetzt ist (von 1 : 1,5 auf 1 : 40). Denken wir wieder an die Parallele zwischen Ermüdung und Alkoholwirkung und an die von *Bumke* erwähnte Zusammengehörigkeit von Lichtreflexen, Lichtreiz und Adaptationszustand der Netzhaut, so wäre auch hier eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und eine erschwerte Einstellung auf eine veränderte Beleuchtung denkbar.

Endlich sei nur noch gesagt, dass meine Beobachtungen bezüglich der Beeinflussung von Akkommodation und Konvergenz gleichzeitig mit der Lichtreaktion durch die bekannten Mitbewegungen der Iris und die experimentell auf der Rinde nachgewiesenen Akkommodationszentren (*Donath*) eine Erklärung

finden und sich der Erfahrung anschliessen, dass bei Alkoholisten keine dauernde Lichtstarre besteht.

Soweit ich nun in den letzten Seiten meiner Arbeit die wenigen Gedanken über das Zustandekommen der einzelnen Pupillensymptome gebracht habe, bin ich mir dabei sehr wohl bewusst, dass es nur ein Versuch war, mich in den verschiedenen Erscheinungen zurechtzufinden, wenn ich das, was mir aus der Literatur bekannt war, mit meinen Beobachtungen in Einklang zu bringen suchte.

Die von mir angewandte Methode halte ich für die in der Praxis vorkommenden Fälle für ausreichend, da die einfache Feststellung träger oder starrer Pupillen genügt, ja meistens ein Manipulieren mit komplizierten oder ruhige Beobachtung erfordernden Apparaten nicht möglich sein wird; den genaueren Ablauf und die differenzierte Abgrenzung der einzelnen Veränderungen zu beobachten, würde selbstverständlich feinere Apparate erfordern, über deren Zuständigkeit mir ein Urteil nicht zusteht.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Albrand*, Ueber wechselnde Pupillenweite und wechselnde Pupillenträgheit bei Geisteskranken. Wiener klin. Rundsch. 1906. No. 7. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 224.
2. *Bach*, Verhalten der Pupillen bei der Konvergenz und Akkommodation. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XII. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. No. 8.
3. *Bach*, Begriff und Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Bericht d. Wandervers. d. südd. Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. III. 1906. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 584.
4. *Bach* und *Bumke*, Pathologie der Pupillen. Bericht d. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Dresden 1907. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 974.
5. *Bach* und *Meyer*, Ueber die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille und zum Ganglion ciliare. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Heft 3. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. No. 9.
6. *Bartels*, Pupillenverhältnisse bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XII. Nov.
7. *Bartels*, Zur Methode der Pupillenuntersuchung bei Gasglühlicht. Zeitschrift f. Augenheilk. 1904. XI. Mai. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. No. 8.
8. *Beynar*, Ueber Veränderungen im Blutkreislauf im Gehirn bei akuter Alkoholvergiftung. Obosrenje psichiatr. 1899. No. 9. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. No. 8.
9. *Bonhoeffer*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkohol-Deliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. V. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 516.
10. *Bonhoeffer*, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901.
11. *Brosius*, De l'emploi de l'alcool sous la forme de vin ou de la bière dans le traitement des maladies mentales. Ref. Neurol. Zentralbl. 1886. No. 6.
12. *Bumke*, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkranken. Jena 1904. Gust. Fischer.
13. *Bumke*, Ueber Pupillenstörungen im hysterischen Anfalle. Münchner med. Wochenschr. 1906. No. 16.
14. *Bumke*, Ueber die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden am 26. u. 27. Mai 1906. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 585.
15. *Conty*, De l'action des alcools sur l'excitabilité du cerveau. Société de Biologie. Paris, 29. Jan. 1883. Ref. Neurol. Zentralbl. 1883. No. 8.
16. *Colella*, Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales. Archives italiennes de Biologie. 1894. XX. S. 216. Ref. Neurol. Zentralbl. 1894. No. 13.
17. *Cramer*, Gerichtliche Psychiatrie. Jena 1908. S. 446ff.
18. *Crothers*, Trancezustände ohne Erinnerung bei Alkoholismus. Ref. Neurol. Zentralbl. 1887. S. 151.
19. *Danillo*, Société de Biologie. Paris 1882. Sitzung am 28. Jan. u. 4. Febr.

Ref. Neurol. Zentralbl. 1882. S. 119. 20. *Danillo*, Contribution à la physiologie de la région corticale du cerveau et de la moelle dans l'empoisonnement par l'alcool éthylique et l'essence d'absinthe. Archiv de Phys. 2. Série. Vol. X. p. 388 et 559 seq. Ref. Neurol. Zentralbl. 1883. No. 6. 21. *Donath*, Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. XVI. Ergänzungsheft. 22. *Finkelburg*, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1904. LXXX. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. No. 12. 23. *Frenkel*, Gibt es Ungleichheit der Pupillen bei Gesunden? Gaz. lecarska 1903. No. 24. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. No. 8. 24. *Fuerer*, Ueber die psychische Nachwirkung des Alkoholrausches. XX. Vers. d. südd. Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden 1895. 25. u. 26. Mai. Ref. Neurol. Zentralbl. 1895. No. 13. 25. *Gudden*, Ueber die Pupillensymptome bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Originalbericht. Neurol. Zentralbl. 1900. No. 26. 26. *Heilbronner*, Ueber pathologische Rauschzustände. Münchner med. Wochenschr. 1901. No. 24 u. 25. 27. *Henkel*, Gerichtsärztliche Beobachtungen. Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. XXXVIII. Ref. Neurol. Zentralbl. 1883. S. 353. 28. *Her-Frey*, Ueber den Einfluss des Alkohols auf Muskelermüdung. Mitteilungen aus Kliniken u. med. Instituten d. Schweiz. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 927. 29. *Hess*, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiels. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 13. S. 633. 30. *Hoppe*, Die Tatsachen über den Alkohol. Berlin 1901. 31. *Hübner*, Erweiterungen der Pupillen auf psych. und schmerzhaft Reize. Jahresversammlung d. deutschen Vereins f. Psych. in Dresden 1905. Autoref. Neurol. Zentralbl. 1905. No. 10. 32. *Hübner*, Untersuchungen über die Erweiterungen der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktion. Arch. f. Psych. u. Nervenheilkunde. 1906. XLI. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 353. 33. *Jakinow*, Ueber Trunksucht und Veränderungen des Nervensystems durch Alkohol. Wjestnik psichatr. i. nevrolog. 1890. VII. 2. Ref. Neurol. Zentralbl. 1890. No. 12. 34. *Kniper*, Alkohol im Gehirn von Leichen. Zeitschr. f. analyt. Chemie XVII. S. 347. Ref. Neurol. Zentralbl. 1884. S. 167. 35. *Knörr*, Zur Lehre der toxischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII. 36. *Kohnstamm*, Vom Ursprung des prädorsalen Längsbündels u. des Trigemini, ein Beitrag zur topischen Diagnostik der Oblongata. XXX. Wanderversammlung d. südd. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden am 27. u. 28. Mai 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 624. 37. *Kraepelin*, Alkohol u. Thee. Originalbericht über den internationalen Kongress in Berlin vom 4. und 9. August 1890. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 540. 38. *Kraepelin*, Ueber die zentrale Wirkung einiger Arzneimitt. XII. Wanderversammlung d. südd. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden am 28. u. 29. Mai 1892. Neurol. Zentralbl. 1892. S. 420. 39. *Kraepelin*, Psychologische Arbeiten. Leipzig 1896. 1. Band. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 406. 40. *Kraepelin*, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. 1892. 41. *Krusius*, Ueber ein Binokular-Pupillometer. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 4. 42. Ref. von *Kühne*, Neurol. Zentralbl. 1900. No. 11. 43. *Landsbergen*, Pathologischer Rausch und § 51 Strafgesetzbuch. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1909. No. 19. 44. *Lewinsohn*, Beiträge zur Physiologie des Pupillenreflexes. Arch. f. Ophthalm. LIX. Heft 2 u. 3. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. No. 5. 45. *Löwy*, Ueber die Schmerzreaktion der Pupillen als ein differential-diagnostisches Zeichen organischer und psychogener Druckschmerzhaftigkeit. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 947. 46. *Meyer* und *Baum*, Zur Theorie der Alkohol-Psychose. Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. 1899 u. 1901. Neurol. Zentralbl. 1902. No. 9. 47. *Pfister*, Ueber das Verhalten der Pupillen und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und früheren Kindesalter. Beiträge zur Physiologie u. Pathologie. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 4. 48. *Pilcz*, Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 11. 49. *Pilcz*, Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 11. 50. *Pilcz*, Ueber ein Hirnrindenzentrum f. einseitige kontralaterale Pupillenbewegung (beim Kaninchen). Neurol. Zentralbl. 1908. No. 19. 51. *Pilcz*, Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurol.

Zentralbl. 1908, No. 1, 52. *Petrow*. Ueber die Veränderung der Nervenzellen bei der akuten Vergiftung durch Alkohol und Fuselöl. Wissenschaftl. Versammlung d. Aerzte d. St. Petersburger Klinik f. Nerven- u. Geisteskranken. Sitzung v. 25. Jan. 1901. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903, No. 10, 53. *Pohl*. Zur Theorie der Wirkung des Alkohols. Prag. med. Wochenschr. 1895, No. 40, Ref. Neurol. Zentralbl. 1895, S. 984, 54. *Psych*. Ueber die pathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei Hunden nach der Vergiftung mit Aethyl-Alkohol und Fuselöl. Congr. russischer Aerzte in St. Petersburg, 3.—10. Jan. 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899, S. 213, 55. *Raimann*. Zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1901, XX, S. 36. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901, No. 7, 56. *Reinhardt*. Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, XXX, 1904, Ref. Neurol. Zentralbl. 1905, No. 8, 57. *Reichardt*. Ueber Pupillenfasern im Sehnerven und über reflektorische Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII, Ref. Neurol. Zentralbl. 1905, No. 8, 58. *Richter*. Ueber pathologische Rauschzustände. Inaug.-Dissert. Berlin 1909, 59. *Römheld*. Ueber die tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen. Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 46, 60. *Schenk*. Der Alkoholismus. Bd. I, S. 87. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 512—514, 61. *Sikorsky*. Ueber den Einfluss des Alkohols auf das psychische Leben. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 522 u. 523, 62. *Silex*. Ueber paradoxe Pupillenreaktion. Psychiatr. Verein in Berlin. Sitzung vom 16. Jan. 1905, Bd. II, der Zeitschr. f. Augenheilk. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 47, 63. *Smith*. Ueber Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch chronische Alkoholvergiftung. XX, Versammlung d. südd. Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden 25. u. 26. Mai 1905. Neurol. Zentralbl. 1895, S. 623, 64. *Spakak*. Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus und insbesondere das periphere Nervensystem. Inaug.-Dissert. Jena 1890. Ref. Neurol. Zentralbl. 1891, No. 18, 65. *Thomaschny*. Ueber Alkoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXIII, 5. Heft, 66. *Trendelenburg und Bumke*. Zur Frage der Bachschen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 631, 67. *Uthoff*. Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Arch. f. Ophthalm. Bd. 32, Abt. 4, Bd. 33, Abt. 1. Ref. Neurol. Zentralbl. 1888, No. 3, 68. *Vas*. Zur Kenntnis der chronischen Nikotin- und Alkoholvergiftung. Ref. Neurol. Zentralbl. 1894, S. 901, 69. *Veraguth*. Zur Frage nach dem pupillomotorischen Feld der Retina. Neurol. Zentralbl. 1890, No. 9, 70. *Veraguth*. Zur Prüfung der Lichtreaktion der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1905, No. 8, 71. *Vogt*. Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Pupillenreaktion. XXXIX, Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens in Hannover, 7. Mai 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 586, 72. *Vogt*. Ueber die Wirkungen des Alkohols auf die Veränderungen der Pupillarreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1905, No. 12, 73. *Wassermeyer*. Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1907, XLIII, 74. *Weiler*. Demonstration eines neuen Pupillen-Messapparates. Autoref. Neurol. Zentralbl. 1905, No. 14, 75. *Weiler*. Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Dresden 15.—21. Sept. 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 475, 76. *Weber*. Einfache Betrunkenheit und pathologischer Rausch. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten, 1909, Bd. 4, Heft 3, 77. *Westphal*. Ueber ein nicht beobachtetes Pupillen-Phänomen. Neurol. Zentralbl. 1908, No. 4, 78. *Woltzka*. Die Synergie von Akkommodation und Pupillenreaktion. Pflügers Arch. VII, S. 174. Ref. Neurol. Zentralbl. No. 8.

(Neurologische Arbeiten unter der Leitung von Privatdozent
Dr. Veraguth in Zürich.)

Das diasklerale Lichtreizphänomen.

Von

Dr. E. PSCHEDMIEISKY.

Im Jahre 1905 beobachtete *Veraguth* anlässlich anderer Untersuchungen mit einem von ihm vorgeschlagenen Pupillendurchleuchter¹⁾ eine eigentümliche Erscheinung am menschlichen Auge, die er als das diasklerale Lichtprojektionsphänomen bezeichnete. „Wenn man ein Lichtstrahlenbündel durch die nasale Hälfte der Sklera in das Augeninnere wirft, so sieht die Versuchsperson ein Aufleuchten in der temporalen Hälfte des Gesichtsfeldes. Wirft man Licht auf die Retina durch die Sklera nicht der nasalen, sondern der temporalen Bulbushälfte, so wird ein Aufleuchten *auch* auf der *temporalen* Seite des Gesichtsfeldes wahrgenommen. Einzelne Individuen sehen bei diesem Versuch ein doppeltes Licht, nämlich ein intensiveres Aufleuchten in der temporalen und gleichzeitig ein schwächeres in der nasalen Gesichtshälfte. Die gleichen Versuchspersonen, die bei temporaler Durchleuchtung der Sklera ein doppeltes Licht sehen, nehmen bei nasaler Durchleuchtung nur ein einfaches, nur ein solches in der temporalen Gesichtshälfte wahr.“

Schon bei seinen ersten Versuchen konstatierte *Veraguth*, dass während bei Bewegung der Lichtquelle auf der nasalen Seite (z. B. von oben nach unten) das Licht sich umgekehrt verschiebe (d. h. von unten nach oben), auf der temporalen Seite dagegen das Licht gleichsinnig mit den Bewegungen der Lichtquelle sich bewege. Die Einfallsrichtung der Lichtstrahlen sollte für die Versuchsperson keine Stellungsänderung des Lichteindrucks im Raum bewirken.

Diese Beobachtungen teilte *Veraguth* in der neurologischen Gesellschaft in Zürich im Frühjahr 1905 mit, ebenso machte er Herrn Privatdozenten Dr. *Fick* auf das Phänomen aufmerksam. In der Folge entstanden über das Problem dieser Tatsachen 4 Arbeiten: 1. Die Verlegung diaskleral in das menschliche Auge einfallender Lichtreize in den Raum, *O. Veraguth*, Zeitschr. f. Psychol. Bd. 42. 1906. 2. Ueber diasklerale Netzhautreizung. Inaugural-Disser-tation von *Richard Scherb-Zenger*. 1908. 3. Ueber die Lokalisierung von diaskleral in das Auge fallenden Lichtreizen, *P. Grützner-Tübingen*. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 121. 1908. 4. Diasklerale

¹⁾ *O. Veraguth*, Zur Prüfung der Lichtreaktion der Pupille. Centralbl. f. Neurol. 1905. No. 8.

Farbenperimetrie, *Robert Stigler*. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130. 1909.

Ueberdies befasste sich, wie mir Herr Dr. *Veraguth* mündlich mitteilt, Herr Prof. *Tschermak* in einem an diesen gerichteten Brief im Jahre 1906 mit dem Phänomen. Auch war dasselbe der Gegenstand eines Vortrages von Herrn Dr. *Fick* in der ärztlichen Gesellschaft der Stadt Zürich im Jahre 1908, an den sich eine Diskussion anschloss. Aus der Zusammenstellung der bisherigen Literatur über das diasklerale Phänomen ergibt sich:

1. *Bezüglich der Tatsachen* haben die Nachuntersucher *Fick*, *Scherb-Zenger* und *Grützner* die Feststellungen *Veraguths* bestätigt, soweit das Wesentliche am Phänomen in Betracht kommt, nämlich dass temporaler diaskleraler Lichteinfall auch temporales Aufleuchten im Gesichtsfeld zur Folge habe. Die Bewegung des Lichtes bei Bewegungen der Lichtquelle hat auch *Scherb-Zenger* nachuntersucht. Er bestätigte *Veraguths* Befund, nur fügte er hinzu, dass bei temporaler Durchleuchtung das schwache nasale Licht, falls es überhaupt wahrgenommen wird, bei Bewegungen der Lichtquelle gegensinnige Bewegungen ausführt.

Dagegen konnte *Stigler* bei seinen Versuchspersonen das von allen oben genannten Autoren konstatierte Phänomen nicht beobachten.

Eine Erweiterung erfuhren die ersten Beschreibungen des Phänomens dadurch, dass *Fick* und sein Schüler *Scherb-Zenger* einen wesentlichen Unterschied in der Qualität der Lichtempfindungen feststellten: sie wiesen darauf hin, dass bei temporaler Reizung auf der temporalen Seite bei den von ihnen angewendeten Apparaten eine helle Lichtflut erschien, in deren Mitte eine Zone intensivster Helligkeit bemerkbar war. Bei nasaler Durchleuchtung dagegen wurden die Erscheinungen als fahlgelbe Scheibe im temporalen Gesichtsfeld beschrieben.

Uebereinstimmend fanden die Autoren bei positivem Befund, dass bei vielen Individuen nach temporaler Durchleuchtung ein doppeltes Licht auftreten könne, nämlich eines im temporalen und eines im nasalen Gesichtsfeld. Auf den Intensitätsunterschied dieser beiden Lichter ist schon in der ersten Publikation aufmerksam gemacht worden. *Grützner* beschreibt die von seinen Versuchleuten und von ihm selbst wahrgenommenen Lichterscheinungen folgendermassen: „Bei Durchleuchtung der äusseren Sklera habe ich eine verwaschene starke Helligkeit aussen, die vom Mittelpunkt des Auges aus etwa in der Richtung der Stelle liegt, wo der Lichtstrahl die Sklera bzw. die unter ihr liegende Netzhaut trifft. Innen oben sehe ich nicht selten Stücke von *Purkinjeschen* Aderfiguren, wie sie *Purkinje* in seinem berühmten Werk abbildet, gerade innen hin und wieder auch, wie es *Veraguth* beschreibt, einen matt rötlich leuchtenden Fleck. Durchleuchtet man mir dagegen die Sklera innen auf der Nasenseite, am besten bei nach aussen gewendetem Blick, so tritt mit vollkommener Regelmässigkeit ein

rötlicher Lichtschein schläfenwärts im Gesichtsfeld auf, natürlich oben, wenn die Sklera unten, unten dagegen, wenn die Sklera oben beleuchtet wird¹⁾).

2. *Bezüglich der Interpretationen* des Phänomens gehen die Ansichten der genannten Autoren auseinander:

a) ausgehend von der Annahme einer fokalen Reizung der temporalen Retinahälfte bei temporaler Durchleuchtung versuchte *Veraguth* seinerzeit eine biologische Erklärung des Phänomens zu geben. Er sagt: „Richtige diasklerale Projektion hat also nur auf der temporalen Seite einen orientierenden Zweck, auf der nasalen aber nicht, sie ist auf der temporalen Seite im gewöhnlichen Leben möglich zufolge der geringen Abblendung; auf der nasalen aber nicht zufolge der starken Abblendung. Die Abblendungsunterschiede der nasalen und der temporalen Bulbus-hälfte aber sind gegeben durch die parallele Achsenstellung der Augen und die Konfiguration der Bulbusumgebung. Folglich ist das diasklerale Projektionsphänomen in kausalem Zusammenhang mit jenen topographischen Verhältnissen.“ (Seite 168.) Die bis dahin nur an Normalen gewonnenen Resultate sind von ihm als Beitrag zur empiristischen Theorie der optischen Empfindungen verwertet worden. Nach der empiristischen Theorie ist die diapupilläre Projektion das Resultat zentraler Kombination von retinalem Licht und myogenen Bewegungsempfindungen. Die optische Raumvorstellung ist somit das Werk nicht des peripheren Elementes sondern mehrerer zentraler Instanzen. Diese Auffassung erklärt nach *Veraguth* die verschiedene Projektion des diapupillären und diaskleralen Lichtreizes und die doppelte Projektion bei temporaler diaskleraler Durchleuchtung. Die Lichtreizung der temporalen Retinahälfte durch die Pupille ruft zentrale Instanzen an, welche sich mit anderen Bahnen myogener Empfindungen vereinigen, als bei der Beleuchtung derselben Retinahälfte durch die Sklera. Bei der temporalen diaskleralen Lichtreizung sollen zwei zentrale Instanzen zugleich erregt werden, die eine stärker, die andere schwächer. Die schwächer erregte soll diejenige sein, wo die gewohnten diapupillären Lichtreize sich mit den gewohnten myogenen Reizen vereinigen, welche zur Orientierung des diaskleral einfallenden Lichtes nichts beitragen, denn die Vorstellungen über dessen Ort sind falsche. Die stärker erregte ist diejenige, mit welcher myogene Reize zusammentreffen, die zwar selten in Aktion treten, dann aber einen orientierenden Zweck haben.

b) *Fick*, *Scherb-Zenger* und *Grützner* suchen eine rein anatomische Interpretation der gefundenen Tatsachen zu geben. In der weiteren Ausdehnung der nasalen lichtempfindlichen Netzhaut-elemente, die das temporale Gesichtsfeld vergrößern, erblicken sie die Erklärung des diaskleralen Lichtphänomens. *Grützner* meint, dass bei temporaler diaskleraler Durchleuchtung des Auges die Erregung nicht an Ort und Stelle stattfindet, d. h. temporalwärts,

¹⁾ Vergl. S. 299—300.

weil diese Partie blind ist (nach *Donders* bis auf 12,1 mm vom Cornealrand), sondern nasalwärts, weswegen die Lichterscheinung auf die temporale Bulbushälfte projiziert wird. Bei nasaler Durchleuchtung der Sklera soll das Licht die empfindliche Netzhaut selbst treffen, da dieselbe anatomisch und physiologisch viel weiter nach vorn reicht, nach *Donders* bis auf 8 mm vom Cornealrand, „die Erregung wird nach den allgemein herrschenden Gesetzen durch den Knotenpunkt bzw. durch die Linse nach aussen projiziert. Die Lokalisation des temporalwärts aufleuchtenden rötlichen Lichtscheines ist eine ausserordentlich viel genauere.“ (Vergl. S. 302.) Um seine Interpretation noch genauer zu erläutern, weist *Grützner* auf die Ausdehnung der Druckempfindlichkeit des Auges hin. Auf der Schläfenseite konnte man an seinem Auge Druckphosphene in 12 mm rückwärts vom Hornhautrande auslösen, während auf der Nasenseite in einer Entfernung von etwa 7 mm. *Scherb-Zenger* fand fast dieselben Zahlen, temporal 12½ mm, nasal 6—7 mm.

In der Diskussion des *Fickschen* Vortrages in der Züricher Aerztegesellschaft im Jahre 1908 teilte *Veraguth*¹⁾ mit, dass er auf Grund der Ergänzung der Befunde an *abnormen* Fällen²⁾ die rein anatomischen Erklärungen nicht anerkennen könne. Zur Bekräftigung der oben erwähnten rein anatomischen Erklärungen haben einige der Autoren Tierexperimente angestellt, nämlich *Scherb-Zenger* und *Grützner*; auch erhielt unmittelbar nach seiner Publikation *Veraguth* einen Brief von Herrn Professor *Tschermak*, wonach auch dieser Experimente an herausgeschnittenen albinotischen Tieraugen (Kaninchen, Maus) vorgenommen hatte. Nachdem er die letzteren frisch präpariert, mit der Cornea nach unten auf eine Röhre gelegt hatte, damit die Cornea abgeblendet war, und jetzt eine Lichtquelle seitlich vom Auge anbrachte, konnte er ein deutliches umgekehrtes Bild auf der gegenüberliegenden Netzhautpartie bemerken. Dasselbe konnte er auch dann beobachten, wenn er zwischen Licht und Tierauge eine Sammellinse einschaltete. Nur wenn gerade der Brennpunkt auf die Sklera fiel, sah er die Beleuchtung auf der gegenüberliegenden Netzhautpartie diffus erscheinen.

Scherb-Zenger untersuchte Kalbs- und Rindsaugen. Er entfernte in der Äquatorgegend einen ungefähr frankstückgrossen Abschnitt der Sklera und Chorioidea samt Stratum pigmentosum, am Rindsauge ausserdem noch ein kleineres Stück der Sklera im gegenüberliegenden Äquatorbezirk. Da die Festigkeit der so präparierten Bulbi sehr gelitten hat, brachte er das Präparat mit dem kleinen Fenster nach unten auf einen Korkring, der auf einer Glasplatte sich befand, unter welcher ein Planspiegel in etwa 45° Neigung dem Lampenzylinder zugekehrt lag. Als Lichtquelle benutzte er einen Auerbrenner, der in einem schwarzen Metall-

¹⁾ Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1908.

²⁾ Siehe die Fälle, die später in dieser Arbeit beschrieben werden.

zylinder steckte. In diesem befindet sich eine quadratische Oeffnung, welche das Licht auf den Planspiegel wirft. Eine bikonvexe Linse sammelt das Licht und wirft es zum scharf umgrenzten Quadrat nach oben ins Auge. Da das Kalbsauge nur einen Ausschnitt besass, so schaute er durch dieses hindurch und sah an der Innenseite der beleuchteten Bulbusstelle einen rötlichen Schein, der dem quadratähnlichen Lampenausschnitt nicht entsprach. *Scherb-Zenger* meint, dass die von ihm angewandte Lichtmenge zu gering war, um den Glaskörper zu passieren und auf der gegenüberliegenden Stelle bemerkt zu werden. Er nahm das Rindsauge mit den einander gegenüberliegenden Ausschnitten und beleuchtete einen derselben. Die Pupille ist vom Lichte abgewandt, er sieht durch diese den Bulbus gleichmässig erleuchtet. Am oberen Sklerafenster legt er ein dünnes Mattglasplättchen auf die Netzhaut, um alles Licht aufzufangen, welches das Tierauge durchsetzt. Das Auge des Experimentators wird durch schwarze, mit Samt überzogene Pappdeckelstücke im Schatten gehalten. Auf dem unteren Ausschnitt lässt er das Licht wandern und konstatiert am Grund des Bulbusinnern eine Lichterscheinung, die gleichsinnig mit den Bewegungen des äusseren Quadrates geht. Am oberen Fenster konnte er die Bewegungen des Lichtes nicht verfolgen, weil die Bestrahlung dieser Partie sehr gering war. Der ganze Bulbus war erleuchtet, wie im ersten Fall.

Grützner macht folgende Mitteilung über die von ihm ausgeführten Tierexperimente, welche er an Augen von Kälbern, Schweinen, Katzen und Kaninchen angestellt hatte. Mit den stärksten ihm zugänglichen Lichtquellen gelang es ihm nicht, die Augenhäute der Kälber zu durchleuchten. Als Lichtquelle diente ihm die *Sachssche* Lampe, welche von Augenärzten zur Durchleuchtung des Augapfels benutzt wird. Selbst wenn er die Lampe unmittelbar auf die Sklera aufsetzte (die Cornea und Linse entfernte er und den Glaskörper deckte er mit einer ebenen Glasplatte zu), selbst dann konnte er keinen Schimmer von Licht im Augeninnern sehen. Leicht zu durchleuchten waren die Augen der Schweine und Katzen, weil, wie *Grützner* glaubt, ihre Sklera viel dünner ist und sie viel weniger Pigment haben. Die Augen der von ihm untersuchten Katzen hatten eine vielleicht noch durchscheinendere Sklera als die der Schweine, aber mehr Pigment. Setzte er die abgeblendete Lampe etwa auf den Aequator des Auges, so sah man durch die Cornea oder das Glas einen dunkelroten Kreis an der betreffenden Stelle, der den strahligen Bau der Chorioidea erkennen liess. Aber auch an der der Stelle des Reizlichtes diametral gegenüberliegenden Stelle konnte er einen matten rötlichen Lichtschein wahrnehmen.

Bei dieser literarischen Sachlage ergab sich für diese Arbeit folgende *Fragestellung*:

1. Besteht das Phänomen tatsächlich, wie *Veraguth*, *Fick*, *Scherb-Zenger* und *Grützner* behaupten, oder besteht es nicht, wie *Stigler* behauptet?

2. Falls es besteht, lassen sich für seine Erklärungen geeignete Modifikationen der bisherigen Versuche einführen

- a) durch Veränderung der Technik des Versuches?
- b) durch Nachprüfung der Tierexperimente der Autoren, eventuell mit einer modifizierten Technik?
- c) durch Einbeziehung abnormer menschlicher Fälle in das Bereich der Untersuchung, bei denen die Retina hemianopisch oder anderweitig in grosser Ausdehnung funktionell ausgeschaltet ist?

A. Versuchsanordnung.

Als Beleuchtungsinstrument diente mir der von *Veraguth* beschriebene Pupillendurchleuchtungsapparat¹⁾. Im Gegensatz zu den ersten Untersuchungen kommen hier noch folgende Modifikationen in Betracht.

1. Aufsetzen einer kleinen Sammellinse von 3 mm Brennweite auf den Trichter; dadurch wurde der Gang der Strahlen, die aus dem Trichter austreten, in der Weise modifiziert, dass sie, statt in einem wenig divergenten Bündel auseinanderzugehen, sich beim Aufsetzen auf die Sklera annähernd in der Tiefe der Retina zu einem verkleinerten Bildchen des Trichterausganges vereinigen.

2. Ferner wurde auf dem Trichteraufsatz ein undurchsichtiges dreieckiges Blättchen aufgesetzt, und zwar so, dass statt des runden Strahlenbündels ein v-förmiges oder punktiertes Beleuchtungsfeld entstand.

3. Einschiebung von farbigen Gläsern.

Für Tierversuche gebrauchte ich eine Liliput-Bogenlampe von Leitz, die mit einer grossen Sammellinse versehen war und eine Lichtstärke von ungefähr 300 Kerzen spendete. Als Objekte der Untersuchung benutzte ich:

- 1. ausgeschnittene, frische Tieraugen;
- 2. normale Augen erwachsener Versuchspersonen, die alle imstande waren, zuverlässige Auskunft zu geben;
- 3. abnorme Augen:
 - a) Bulbi einer Person, bei denen vermöge der Konfiguration der Orbita Durchleuchtung in der zirkumoptikalen Region möglich war;
 - b) Bulbi, bei denen Hemianopsien durch die Gesichtsfeldaufnahmen objektiv erwiesen waren;
 - c) einen Fall mit fast gänzlicher Ausschaltung der Retina bis auf eine kleine, noch intakte Insel oberhalb der Macula, aber ausserhalb des perimakulären Bereiches;
 - d) einen Fall mit beiderseitiger *Solutio retinae*.

Die Versuche wurden zumeist im verdunkelten Raum vorgenommen. Um jedes suggestive Moment auszuschliessen, wurde den Versuchspersonen nicht gesagt, was als Resultat erwartet werde, und die Frage an sie in der Weise redigiert, dass sie Auskunft geben

¹⁾ l. c.

mussten, *was* sie nach der Durchleuchtung sehen, *wie* sie es sehen (diffus oder geformt) und *wo* sie es sehen.

Um Irrtümer in der Interpretation der Versuchspersonen auszuschliessen, hatten medizinisch nicht gebildete Versuchspersonen mit der Hand die Richtung anzugeben, in der sie die Lichterscheinungen sehen.

B. Resultate.

a) Bei Tieraugen.

Die Tieraugen wurden in einem dunklen Zimmer, wie *Tschermak*, *Scherb-Zenger* und *Grützner* es getan haben, aufgestellt. Zuerst versuchte ich Rindsaugen und Schweinsaugen, nachdem ich sie auf einen Metalltubus mit der Cornea nach oben gelegt hatte, mit meinem Beleuchtungsapparat diaskleral zu durchleuchten. Das gelang nicht. Man konnte keinen Schimmer von Licht in den Augen sehen. Ich entfernte die Hornhaut und die Linse und beleuchtete wieder eine zirkumskripte Stelle der Sklera. Dieser Versuch blieb auch resultatlos, die Augen blieben unerhellet, nicht einmal auf der Innenseite der Wand, die aussen beleuchtet war, konnte man einen Lichtschimmer bemerken. An die oben erwähnte Bogenlampe¹⁾ wurde der Blechtrichter meines Beleuchtungsapparates angebracht. Das seitliche Licht der Lampe wurde durch einen schwarzen Karton abgeblendet. Mit dieser Lampe, die wiederum in einem dunklen Zimmer aufgestellt wurde, gelang es sehr gut, die Augen der Schweine zu durchleuchten, aber nicht die der Rinder und Schafe.

Beleuchtete man irgend eine Stelle der Sklera der Schweinsaugen, so sah man den ganzen Bulbus deutlich rot aufleuchten. Ausserdem sah man auf der Aussenseite an der der Stelle des Reizlichtes diametral gegenüberliegenden Stelle eine rötliche runde Lichterscheinung. Ging ich mit dem Bulbus mehr nach oben, so sah man die Lichterscheinung auch mehr nach oben heraufsteigen; bewegte ich den Bulbus nach unten, ging die Lichterscheinung nach unten herunter. In welcher Richtung die Lichtstrahlen den Bulbus auch trafen, immer konnte man den runden rötlichen Lichtschein an der der Lichtquelle diametral gegenüberliegenden Stelle, von aussen aus gesehen, bemerken. Beleuchtete ich eine Stelle des Bulbus von hinten her unweit vom Opticus, so sah man den Bulbus rot aufleuchten, aber keine Lichterscheinung auf der gegenüberliegenden Stelle. Dies könnte davon herrühren, dass die Lichtstrahlen auf die Iris fielen und so abgeblendet wurden. Darauf wurde Hornhaut und Linse entfernt und der Bulbus an der Stelle des Schnittes beleuchtet. Indem man von oben ins Auge hineinschaute, sah man die zwei rundlichen Lichtscheine, den einen auf

¹⁾ Herr *D. Halpern* cand. chem. an der Züricher Universität hatte die Liebenswürdigkeit, sie mir für meine Versuche zu verschaffen. Dafür und für seine anderweitige Hilfe bei den Versuchen spreche ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

der Stelle der Beleuchtung, den zweiten, wie oben erwähnt, an der gegenüberliegenden Stelle, und zwischen beiden zog ein dünner grauer Streifen, der das das Auge durchsetzende Strahlenbündel darstellte. Brachte man an dem Blechtrichter die kleine Linse an, so wurde das Strahlenbündel natürlich wieder gebrochen, und man sah es in Form eines Kegels von der Stelle des Reizes zur gegenüberliegenden Stelle ziehen. Die beiden Lichtscheine auf den gegenüberliegenden Stellen waren kleiner als die, welche man wahrnahm, wenn man die Durchleuchtung ohne Linsenaufsatz vornahm.

Die Augen der Rinder und Schafe, wie gesagt, konnten mit der mir zugänglichen Lichtquelle nicht durchleuchtet werden. Sie waren viel reicher an Pigment, und ihre Sklera war viel dicker als die der Schweinsaugen, was *Grützner* bei seinen Experimenten schon beobachtet hat. Nachdem die Sklera an irgend einer Stelle entfernt wurde und jetzt dieselbe Lichtquelle an dieser Stelle appliziert wurde, leuchtete der Bulbus rot auf. Entfernte man jetzt die Hornhaut und Linse, so konnte von oben her der Gang der Lichtstrahlen verfolgt werden. Er stimmte natürlich mit dem Gange der Strahlen bei den Schweinsaugen überein.

b) Bei normalen Versuchspersonen.

Meine Untersuchungen an 50 Personen ergaben bezüglich des Phänomens gleichartige Resultate: bei nasaler Durchleuchtung der Sklera sahen alle, wie zu erwarten war, eine Lichterscheinung auf der temporalen Hälfte des Bulbus. Bewegte ich das Instrument nach unten, sahen alle die Lichterscheinung nach oben heraufsteigen; ging ich mit demselben nach oben, projizierten alle das Licht mehr nach unten.

Wurde die Richtung der einfallenden Strahlen variiert, so meinten die Versuchspersonen, die Lichterscheinung hätte keine Stellungsänderung im Raum erfahren. Manche gaben an, das bei nasaler Durchleuchtung von ihnen gesehene Licht sei rot und gut begrenzt, rund oder sichelförmig, manche meinten, es sei hell und nicht scharf begrenzt. Bei geschlossenen Augen fand ich bei allen dasselbe wie bei offenen, wenn die Augen temporalwärts gerichtet waren. Bei gerader Stellung derselben oder wenn sie die Nase anschauten, kam es vor, dass manche bei nasaler diaskleraler Durchleuchtung nasalwärts die Lichterscheinung projizierten, was nur vom diapupillar durchgetretenen Lichte herrühren konnte. Bei temporaler diaskleraler Durchleuchtung bekam ich wiederum die gleichen Ergebnisse. Alle empfanden das Licht in der Richtung der Applikationsstelle, d. h. *temporalwärts*; die Hälfte meiner Versuchspersonen empfand nebenbei noch eine Lichterscheinung nasalwärts. Das Licht auf der temporalen Seite des Bulbus schien vielen rot, manchen hell oder gelb. Die Form dieser Lichterscheinung konnten die meisten nicht bestimmen, sie meinten das Licht sei diffus. Manche fanden es doch gut begrenzt, wiederum andere gaben an,

dass das Licht ihnen desto diffuser erscheine, je näher ich mit der Lichtquelle an den äusseren Lidwinkel herankäme. In einer Entfernung von etwa 12 mm vom Cornealrand sahen sie eine gut begrenzte helle Scheibe. Das nasale Licht, welches viele bei temporaler Durchleuchtung wahrnahmen, war nach den Angaben der Versuchsleute heller oder dunkler als das von ihnen dabei gesehene temporale Licht, wiederum diffus oder, was zumeist geschah, gut begrenzt in Form eines Kreises oder Halbkreises. Bei Bewegungen des Instrumentes ging die Lichterscheinung der temporalen Gesichtsfeldhälfte gleichsinnig mit diesen, das nasale Licht ungleichsinnig.

Die verschiedene Richtung der Strahlen hatte für die Mehrzahl meiner Versuchspersonen keinen Einfluss auf die Stellungsänderung des Lichtes gehabt. Einige derselben sahen bei schiefer Richtung der Strahlen (dieselben waren nach der Schläfe oder Nase gerichtet) zwei Lichter, das eine temporal, das zweite nasal, während sie dann, wenn die Lichtstrahlen senkrecht auf den Bulbus fielen, nur eine Lichterscheinung wahrnahmen, nämlich die temporale. Drei von den 50 Versuchspersonen gaben bei der ersten Untersuchung an, dass sie bei schiefer Richtung der Strahlen nur ein Licht nasalwärts wahrnahmen, während bei senkrechter nur temporal. Nach ca. 2 Monaten untersuchte ich diese 3 Personen nochmals, und da zeigte es sich, dass sie bei schiefer Richtung der Strahlen immer 2 Lichter sahen, das eine nasal und das andere temporal, sehr selten sah eine Person nur das eine temporale Licht, während bei senkrechtem Einfall der Strahlen alle drei, wie bei der ersten Untersuchung, immer nur temporal projizierten.

Bei geschlossenen Augen projizierten alle nur temporalwärts oder temporal und nasal. Das Auge war dabei immer nasalwärts gerichtet. Bei gerader Stellung könnte das Licht durch die Pupille passieren, was ich bei nasaler Durchleuchtung und gerader Stellung der Augen beobachten konnte.

Einige Personen gaben ihre freudige Ueberraschung kund, als sie bei temporaler Reizung plötzlich auch die Aderfigur mit ihren feinsten Verzweigungen erblickten. Sie schilderten mir dieselbe und ihr Verhalten zur Umgebung, ganz wie es *Scherb-Zenger* in seiner Arbeit angibt. Die Gefässe erscheinen schwarz, von goldglänzenden Rändern umgeben, auf dunklem, glänzend braunem Hintergrund. Die Aderfigur war von dem roten, temporalwärts wahrgenommenen diffusen oder streifenförmigen Licht durch einen dunklen Streifen getrennt.

An dem Beleuchtungsapparat, wie ich oben erwähnte, wurde eine kleine Sammellinse angebracht. Entfernte ich diese, so empfanden alle das Licht viel deutlicher als früher. Dem Lichte, das aus der runden Oeffnung des Blechtrichters gewöhnlich in Form eines runden Strahlenbündels ausging, gab ich verschiedene Formen, wie oben angedeutet. Während man die beleuchtete Stelle der Sklera deutlich als ein v bezeichnen konnte oder während man auf derselben ein punktiertes Feld, welches aus 3 oder 4 Punkten be-

stand, deutlich sah, konnte die Versuchsperson keinen Unterschied in der Form des wahrgenommenen Lichteindrucks angeben.

Bei Lichteinfall sah ich die Pupillen deutlich sich verkleinern und etwas rötlich werden, das letztere nicht bei allen. Bei vielen Versuchspersonen prüfte ich das Lichtphänomen zugleich mit dem Druckphosphen und erhielt dieselben Resultate wie *Scherb-Zenger*. Beleuchtete ich die nasale Hälfte der Sklera bei geschlossenen Augen und drückte zugleich mit der Linse des Beleuchtungsapparates auf derselben Stelle, sahen die Personen gewöhnlich eine rote Scheibe temporalwärts, welche von einem hellen Ring umgeben war und gegensinnig den Bewegungen der Lichtquelle ging. Das Lichtphänomen und das Druckphosphen deckten sich. Beleuchtete ich die temporale Hälfte der Sklera, nahmen alle das Druckphosphen auf der nasalen Seite wahr, das Lichtphänomen aber temporal. Das Druckphosphen ging gegensinnig den Bewegungen der Lichtquelle, wie auch zu erwarten war, das Lichtphänomen aber gleichsinnig mit den Bewegungen derselben, wie schon oben erwähnt wurde.

Ich wollte bei meinen Versuchspersonen die Grösse des Empfindungsgebietes für die rote, grüne und blaue Farbe bestimmen. Es zeigte sich aber, dass beim Vornehmen meines blauen Glases eine Aenderung der Farbe gar nicht empfunden wird, das Licht erscheint rot oder hell, wie es ohne Farbglas wahrgenommen worden ist. Die grüne Farbe empfinden manche als gelbes, manche als violettes, graues und als helles gewöhnliches Licht. Nur das Rot wird von allen sehr gut wahrgenommen, was schon *Stigler* konstatiert hat.

c) Bei dem Fall R.

23 Jahre alt. Als Kind hat Patient eine schwere Rachitis durchgemacht, was hochgradige Difformitäten des Hirnschädels und Gesichtsschädels zur Folge hatte. Im Jahre 1906 wurde der Patient in der Universitätsaugenklinik Zürich untersucht und von *Curt Cohen* beschrieben [Ein Fall von hochgradigem Exophthalmus infolge rachitischer Schädelverbildung¹⁾].

Die Konfiguration der Orbiten und Lage der Bulbi schildert *Cohen* in folgenden Worten: „Die knöcherne Orbita erweist sich als ungewöhnlich abgeflacht. Der Augapfel liegt in ihr nicht wie in einer schützenden Hülle, sondern vielmehr wie auf einem Teller. Die Wölbung des Jochbogens ist äusserst gering. Ohne Halt und Stütze hängen die Bulbi an ihren Strängen zum Kopfe heraus. Man ist mühelos imstande, von oben aussen her, durch das Oberlid hindurch palpierend, den Bulbus zu umgreifen und die retrobulbären Stranggebilde zu fühlen. Bei äusserlicher Betrachtung kann man den hochgradigen Exophthalmus, um den es sich hier handelt, nur ahnen, denn die häutige Bekleidung der Orbita ist hier sehr reichlich entwickelt und deckt völlig die Prominenz. Streift man jedoch, ohne im geringsten Gewalt anzuwenden, die Lider zurück, so gewahrt man einen Exophthalmus, dessen Totalität dem von *Uthoff* abgebildeten nicht nachstehen dürfte: Der ganze Bulbus ist dann samt den Tränendrüsen luxiert. Dabei handelt es sich keineswegs etwa um ein myopisches, zu lang gebautes Auge. Die Sehschärfe des Patienten beträgt R. $\frac{6}{10} + 4.0 = \frac{6}{15}$. L. $\frac{6}{12} + 4.5 = \frac{6}{4}$; Patient trägt beiderseits + 4.0 D. und ist damit gut korrigiert und zufrieden.

Der Opticus zeigt rechts ein wenig verwaschene Ränder, muss aber

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

noch, ebenso wie der linke, als normal bezeichnet werden. Augenhintergrund sonst beiderseits ohne Besonderheiten.“ —

Wurde nun die nasale Bulbushälfte des Patienten diaskleral durchleuchtet, so sah er temporalwärts eine runde rote Scheibe; reizte man die temporale Hälfte, so sah er bei allen Richtungen der Lichtstrahlen das Licht temporal und nasal. Das temporale Licht, meinte er, sei gelb, nicht scharf begrenzt, das nasale hell, in Form einer Sichel. Das Auge war dabei etwas nach innen gedreht, auch bei maximaler Innenrotation dasselbe Resultat. Dabei konnten Punkte weit hinter dem Aequator des Auges gereizt werden; bei maximaler Nasalwendung solche, die der peripapillären Gegend schon sehr nahe liegen mussten. Die gerade Fortsetzung der Lichtstrahlen hätte bei dieser Durchleuchtung mindestens in die Gegend des Ciliarkörpers, wenn nicht der Iris fallen müssen.

d) Bei Hemianopikern.

1. Herr F. (Fall aus der Privatpraxis von Herrn Doz. Dr. Sidler, diasklerale Untersuchung von Veraguth). 74 Jahre alt. Vor einem halben Jahre Hemianopsie mit Ausfall der linken Gesichtsfeldhälfte, verschont bleibender perimakulärer Gegend links und etwelcher zentraler Gesichtsfeldeinschränkung der normal erhaltenen rechten Gesichtsfeldhälfte (s. Schema).

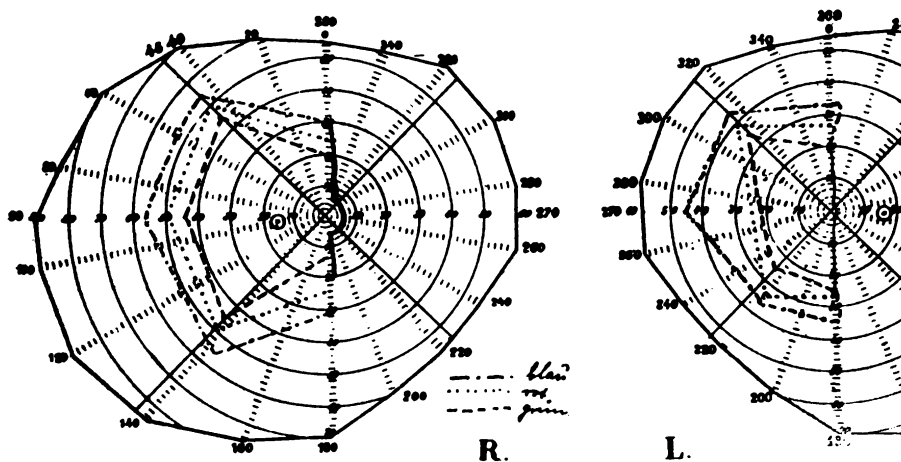


Fig. 1.

Wurde dem Patienten das linke Auge von der nasalen Seite her beleuchtet, so wurde das Licht temporal gesehen. Wurde das linke Auge von der temporalen Seite beleuchtet, so wurde es ebenfalls temporal gesehen. Am rechten Auge wurden nasale und temporale Beleuchtung temporal projiziert.

2. Herr B. (Beobachtung von Dr. Veraguth), 75 Jahre alt. Vor 15 Jahren Beginn der Hemianopsie im Anschluss an eine Lues cerebri. Seither Stationärbleiben der Läsion an den Augen und Fehlen aller anderweitigen Hirnsymptome. Patient gibt an, rechts vom Fixierpunkt noch etwas weniger zu sehen, besonders mit dem linken Auge. Links vom Fixierpunkt aber mit beiden Augen nach oben mehr, nach unten weniger ausgedehntes Gesichtsfeld.

feld zu besitzen. Pupillenreaktion: bei voller Beleuchtung direkt und konsensuell prompte Verkleinerung.

Bei Beleuchtung rechts vom Patienten her am rechten Auge keine Reaktion, am linken Auge sehr schwache Reaktion. Bei Beleuchtung links vom Patienten her beiderseits prompte Reaktion.

Diasklerale Durchleuchtung: am rechten Auge temporal durchleuchtet: Patient gibt an, er sehe unbestimmte Beleuchtung *rechts temporal*. Nasale Durchleuchtung: Patient gibt an, er sehe unbestimmte Beleuchtung *rechts temporal*.

Linkes Auge. Temporale Durchleuchtung. Angabe des Patienten: ich sehe die Beleuchtung auf der Nasenseite. Nasale Durchleuchtung: ich sehe das Licht ebenfalls auf der Nasenseite.

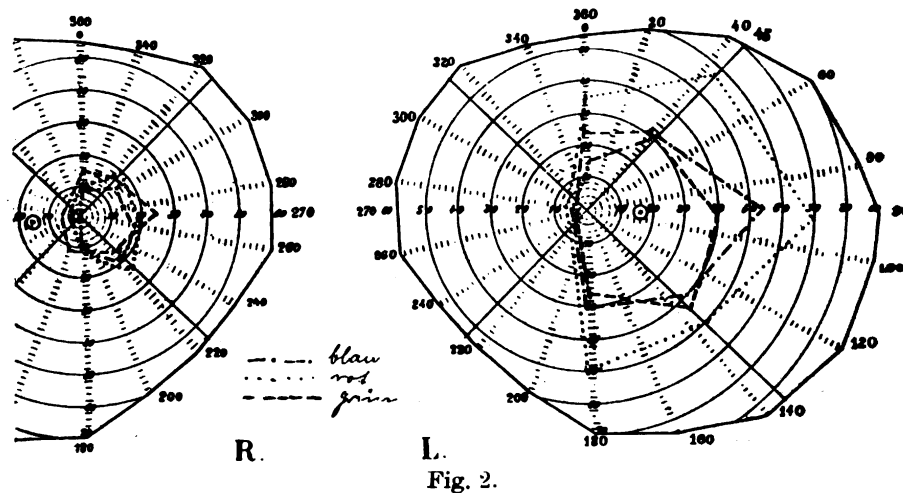
3. Antonio A. (Fall aus der Universitäts-Augenklinik, diasklerale Untersuchung von Dr. *Veraguth*), 70 Jahre alt. Mit 9 Jahren hat Patient eine 2 Monate lang dauernde, ihm unbekannte Krankheit durchgemacht. Mit 24 Jahren Gonorrhoe und Ulcus (durum?). Mit 30 Jahren Schädeltrauma, gibt mit Bestimmtheit an, er sei auf die rechte, nicht auf die linke Seite gefallen. Hatte nie Erscheinungen von Encephalorrhagie, nie Aphasie. Abnahme des Sehens seit einem Jahr.

Status beiderseits: Nasales Pterygium fast bis zur Mitte gehend. Medien klar. Fundus links normal, rechts eine kleine Blutung aussen und oben von der Macula.

Refr. sehr schwer zu bestimmen, ca. 1,0 V. L. $\frac{6}{12}$, R. $\frac{6}{12}$. Kein zentrales Skotom. *Wilbrands* Prismenversuch zeigt Ablenkung und Einstellung.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall prompt, das linke Auge reagiert deutlicher, wenn das Licht von der temporalen, als wenn es von der nasalen Seite einfällt. Am linken Auge konnte man diesen Unterschied nicht feststellen.

Patient leidet an einer Hemianopsia dextra (s. Schema).



Diasklerale Durchleuchtung der temporalen Seite ergibt beiderseits temporales Aufleuchten, nasale Durchleuchtung beiderseits ebenfalls temporales Aufleuchten.

e) Herr P. (Beobachtung von *Veraguth*), 29 Jahre alt, Drechsler, erlitt als vierjähriger Knabe ein Trauma. Er soll sich einen feinen Hammer-

stiel zwischen rechtem Bulbus und unterem Orbitalrand in die Augenhöhle gestossen haben. Der Sehnerv muss dabei partiell direkt oder indirekt durch Knochenläsion gelitten haben, denn Patient verlor an diesem Auge das Sehvermögen bis auf eine Insel im Gesichtsfeld, die unter der wagerechten Mittellinie, von ihr ziemlich entfernt, sich hauptsächlich lateralwärts, weniger medianwärts ausdehnt. Diese besitzt die Fähigkeit, selbst Farben richtig zu erkennen. Der Bulbus blieb merkwürdigerweise intakt.

Die Pupillen beider Augen sind rund. Bei direktem Lichteinfall in das rechte Auge kann man keine direkte Reaktion an diesem konstatieren, auch keine konsensuelle am anderen Auge; bei Lichteinfall in das linke Auge verengern sich beide Pupillen sehr prompt. Auf Konvergenz beiderseits gute Reaktion.

Bei diasklärer Durchleuchtung des gesunden Auges werden die normalen Verhältnisse gefunden, *ebenso aber bei diasklärer Durchleuchtung des kranken Auges*, bei dem doch nur eine kleine Insel des Gesichtsfeldes für diapupilläre Lichtempfindung funktionstüchtig geblieben war (s. Schema).

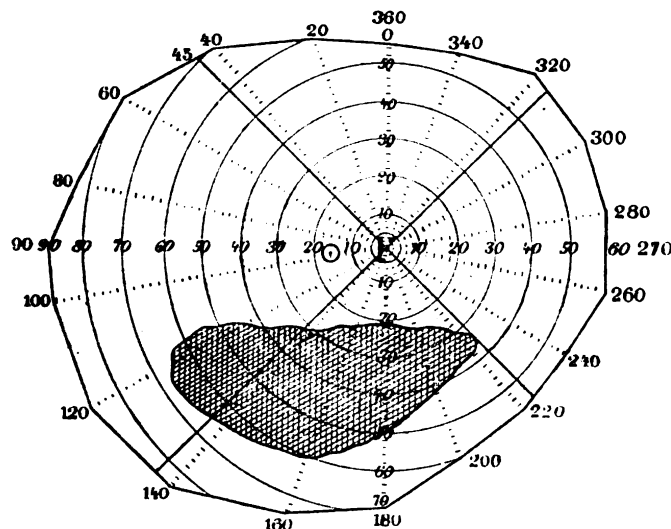


Fig. 4.

Gesichtsfeld des rechten Auges, die schraffierte Insel entspricht der noch sehenden Retina, in den übrigen Teilen ist die Netzhaut blind.

f. Zu den pathologischen Fällen möchte ich noch einen weiteren hinzufügen, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte dank dem Herrn Dr. Stoffel, Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik der Stadt Zürich, wofür ich ihm meine Erkenntlichkeit ausspreche.

Fr. B., 62 Jahre alt. Patientin hatte am linken Auge seit Jahren eine Solutio retinae, deren Aetiologie unbekannt war. Im Jahre 1909 bekam Patientin nach einem kleinen Aerger in der Nacht heftige Schmerzen in dem oberen wähten Auge; der Reiz war so stark, dass Patientin erbrechen musste. In der Augenklinik wurde damals die Diagnose auf Glaucoma secundarium sin. gestellt, welches Folge der Retinaablösung sein sollte.

Der Status dieses Auges war damals etwa folgender: ciliare Injektion, Auge druckempfindlich, Cornea nicht behaucht. Vorderkammer auffallend tief, Iris hyperämisch, einzelne hintere Synechien, die auf Homatropin nicht reissen. Linse total getrübt, überreif, kein rotes Licht.

Visus: Lichtschein, Projektion zweifelhaft, Durchleuchtung mit *Sachs*-scher Lampe auf Tumor negativ.

R. A. reizlos. Visus $+ 10,0 = \text{cyl.} + 2,5 = \frac{1}{30}$. Colobom der Iris nach oben. Gleichmässiger feiner Nachstar ohne Lücke, Fundus normal.

Vor etwa 15 Jahren wurde Patientin am rechten Auge wegen Star operiert. Im Jahre 1909 wurde an diesem der feine Nachstar diszidiert. Das Auge war fast reizlos. Es bestand keine Maculaaffektion, und Patientin wurde gebessert entlassen, d. h. mit dem rechten Auge hatte sie folgenden Visus:

$$+ 10,0 = \text{cyl.} + 2,5 = \frac{1}{18}.$$

Das linke Auge hatte sich nicht gebessert.

Im März dieses Jahres bemerkte Patientin, dass sie mit dem rechten Auge weniger sah als zuvor.

Bei der jetzt vorgenommenen Untersuchung zeigte sich, dass am rechten Auge starke *Solutiones retinae* vorhanden waren. Sie gingen nach allen Seiten, besonders aber nach unten aussen; hier reichten sie bis ins Maculagebiet.

Visus $+ 10,0$ Fgr. 3 m (exzentrische Fixation, siehe Schema).

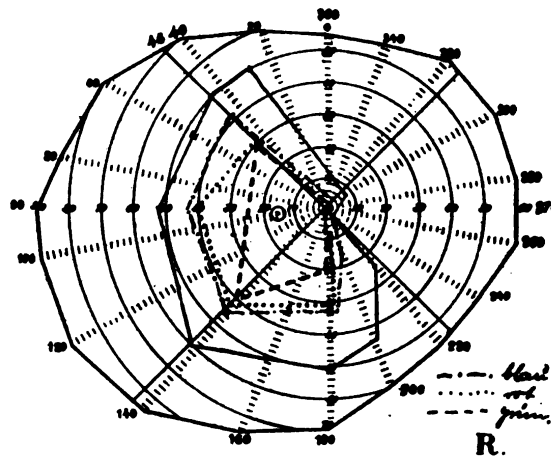


Fig. 2.

Der Status des linken Auges blieb wie im Jahre 1909. Visus: Lichtschein, Projektion nach allen Richtungen etwas mangelhaft, aber temporalwärts kaum stärker als nasalwärts.

Bei der diaskleralen Durchleuchtung zeigte sich, dass die Patientin wie die normalen Versuchspersonen projizierte, d. h. bei nasaler Durchleuchtung empfand sie temporal das Licht. Bei temporaler Reizung projizierte Patientin mit beiden Augen auch temporalwärts.

C. Besprechung der Ergebnisse.

Meine Ergebnisse bei Normalen stehen in prinzipieller Uebereinstimmung mit denen von *Veraguth*, *Fick*, *Scherb-Zenger*, *Grützner* und im Gegensatz zu denjenigen *Stiglers*. Letzterer hat das Phänomen an seinen Versuchspersonen nicht konstatieren können. Wie gross die Zahl seiner Versuche gewesen ist, gibt er nicht an. Die der positiven Resultate dürfte nach mündlichen Angaben

Veraguths, zusammen mit meinen gezählten und denjenigen der anderen Autoren, mehrere Hundert überschreiten. Die negativen Befunde *Stiglers* kann ich mir nur durch irgend welche Besonderheiten in der Anwendung der Durchleuchtungstechnik erklären, die allerdings aus der Publikation dieses Autors nicht erkennbar ist.

Meine eigenen Untersuchungen an Tieraugen haben diejenigen *Tschermaks*, *Scherb-Zengers* und *Grützners* vollauf bestätigt. Ueberdies habe ich konstatieren können, was die genannten Autoren unter ihren Resultaten nicht anführen:

1. verschiedene Resultate dieser physikalischen Versuche nach der Lichtstärke;
2. Nachweis der Wirkungen bei verschiedener Einfallsrichtung der Lichtstrahlen;
3. Verschiedenheit der Resultate je nach Gebrauch der Aufsatzlinse. In Uebereinstimmung mit den anderen Autoren fand ich an Tieraugen, dass unter gewissen Bedingungen das diaskleral in den Bulbus eintretende Strahlenbündel die diametral gegenüberliegende Retinapartie fokal beleuchten kann. Dagegen konstatiere ich, dass diese fokale Beleuchtung nicht eintritt bei Anwendung einer vor der Sklera aufgesetzten Linse.

In Uebereinstimmung mit *Grützner* finde ich, dass selbst bei den am leichtesten zu durchleuchtenden Schweinsaugen die Lichtintensität meiner Lampe, mit der ich bei dem Menschen jederzeit das Phänomen nachweisen konnte, nicht genügte, um am Tierauge einen parallelen objektiv wahrnehmbaren Erfolg bei der Durchleuchtung zu erzielen.

Wir konstatieren also in bezug auf die eben erwähnten Experimente Unterschiede zwischen den Ergebnissen an toten Tieraugen und den subjektiven Resultaten am lebenden Menschen, welche uns zeigen, dass es nicht gerechtfertigt ist, bindende Schlüsse von dem einen Experiment auf das andere zu ziehen, da, abgesehen von den histologischen und physikalischen Unterschieden zwischen Tier- und Menschaugen, auch die experimentellen Bedingungen bei beiden Experimenten nicht die gleichen sein können.

Dagegen war es mir möglich, in bezug auf eine experimentelle Variation eine Uebereinstimmung zwischen einem Experiment an Tieraugen und einem Befunde am lebenden Menschen festzustellen, der schon in der ersten Arbeit über dieses Phänomen konstatiert worden ist. Es ist die Tatsache, dass Aenderung der Strahleneinfallsrichtung beim Tierauge keine wahrnehmbare Aenderung des Strahlenganges im Auge mit sich bringt. In Uebereinstimmung mit *Veraguth* habe ich am Menschaugen konstatiert, dass der Lichtindruck für die Versuchsperson keine Stellungsänderung im Raum erfährt, wenn bei diaskleraler Durchleuchtung der Punkt der Oberfläche, welcher beleuchtet wird, beibehalten wird, die Einfallsrichtung der Strahlen aber aus der radiären in anderen Richtungen variiert.

Es geht also aus dem eben Gesagten hervor, dass Schlüsse aus dem Tierexperiment auf das Experiment am lebenden Menschen-

auge nur mit wesentlichen Einschränkungen zulässig sind. Als frappanten Beweis für die Unzulässigkeit der Zusammenstellung zwischen dem objektiven Phänomen am Tierauge und dem subjektiven Phänomen am Menschaugen führe ich den oben beschriebenen Fall R. an. *Tschermak, Fick, Scherb-Zenger* und *Grützner* glauben mit ihren Experimenten erwiesen zu haben, dass bei diaskleraler Durchleuchtung der temporalen Bulbushälfte einfach die *diametral* gegenüberliegende Partie der Retina gereizt werde: daher die Verlegung des Lichtreizes in das temporale Gesichtsfeld. Wäre diese Erklärung richtig, so müsste also bei einem menschlichen Auge die Lichterscheinung im temporalen Gesichtsfeld dann verschwinden, wenn die Lichtstrahlen so weit in der hinteren Bulbushälfte einfallen würden, dass ihre diametrale Verlängerung in die blinden Retinateile vorn in der nasalen Hälfte oder gar in die hintere Seite der Iris fallen würde. Dass dem nicht so ist, beweist uns der Fall R., bei dem die Applikation der Lichtstrahlen so nahe am Opticus geschehen konnte, dass ihre diametrale Verlängerung, wenn nicht geradezu in die Pupille, so doch mindestens in die Irispartie der vorderen Bulbushälfte fallen musste, und dennoch sah der Patient genau wie jeder Normale, der nicht so weit hinten gereizt werden kann, nach temporaler Reizung auch im temporalen Gesichtsfeld ein Licht. Es mag nicht überflüssig sein zu bemerken, dass seine bezüglichen Angaben aber durchwegs scharf waren. Er hielt spontan Farbenunterschiede auseinander. Seine Antworten waren bei Wiederholung der Versuche innerhalb des Intervalles von 3 Jahren genau dieselben. Widersprüche irgend welcher Art waren in ihnen nie nachzuweisen.

Wenn also der Versuch an den Bulbis dieses Patienten mit normal funktionsfähiger Retina zwingend beweist, dass die scheinbar so einfache Erklärung der anderen Autoren schon bei normalen Retinaverhältnissen nicht stimmen kann, so protestieren gegen diese Interpretationsversuche noch eindringlicher die Ergebnisse der Untersuchungen an Hemianopischen. Fall A. und F. zeigen dieselbe Verlegung der diaskleralen Lichtreize wie normale. Wenn das Gesichtsfeld des Falles F. linksseitig völlige Blindheit erweist, so muss also am linken Auge die nasale Retinahälfte, am rechten Auge die temporale Retinahälfte keine diapupillären Lichtempfindungen empfangen. Diasklerale Durchleuchtung der temporalen Seite des linken Auges muss also, falls die Strahlen gegenüberliegende Retinapartien reizen, hier auf funktionell ausgeschaltete Zellen treffen. Wird am selben linken Bulbus die Retina diaskleral auf der nasalen Seite getroffen, so müssten auch hier zunächst Netzhautpartien unter die Beleuchtung kommen, die für die diapupilläre Projektion zufolge der Krankheit ausser Betracht fallen. Gleiche Ueberlegungen sind zu machen bei dem Fall A. Diesen beiden Fällen ist als noch rätselhafter, resp. als noch weniger mit den rein anatomischen einfachen Erklärungen der Autoren in Einklang zu bringen, der Fall B. entgegenzustellen.

Seine Gesichtsfelddefekte sind nicht streng hemianopisch.

Das Verhalten der Pupillenreaktionen lässt zusammen mit den Gesichtsfeldd Bildern darauf schliessen, dass die Läsion basal lokalisiert sein muss in der Gegend des Tractus oder des Chiasma nervi optici. Wir können aus dem Gesichtsfeldschema entnehmen, dass am linken Auge die temporale Retinahälfte zum grössten Teile diapupillär nichts sieht. Lassen wir aber das Licht durch die temporale Sklera hindurch einfallen, so sieht der Patient das Licht in der nasalen Gesichtsfeldhälfte, also entgegengesetzt allen Erfahrungen an den übrigen Versuchspersonen nicht im temporalen Gesichtsfeld, sondern in der für ihn sonst blinden Gesichtsfeldhälfte. Wird die diapupillär sehende nasale Netzhauthälfte der linken Retina diaskleral getroffen, so sieht dieser Patient, wieder entgegen der Erfahrung an allen sonstigen Versuchspersonen, das Aufleuchten nicht in der temporalen Gesichtsfeldhälfte, sondern ebenfalls in der für diapupilläres Sehen blinden nasalen Gesichtsfeldhälfte. Ebenso einzigartig ist das Verhalten des rechten Bulbus dieses Patienten bei diaskleraler Durchleuchtung. Auch dieses Auge sieht diaskleral einfallendes Licht nur in der für diapupillär einfallendes Licht blinden Gesichtsfeldhälfte. Da dies hier die temporale ist, so wäre also an diesem Auge Uebereinstimmung mit dem normalen Verhalten vorgetäuscht. Vor einer solchen Identifikation aber behütet uns der Vergleich mit dem linken Auge desselben Patienten.

Es ist also nicht zu viel behauptet, wenn diese pathologischen Fälle als Zeugen dafür angerufen werden, dass das diasklerale Phänomen durch die Erklärungsversuche, welche sich auf rein anatomische Ueberlegungen und physikalische Experimente an Tieraugen stützen, keineswegs unserem Verständnis näher gebracht wird. Der Fall Frau B. möge noch meine hier aufgestellte Behauptung bekräftigen. Bei diaskleraler Reizung projizierte Patientin das Licht mit beiden Augen wie die gesunden Versuchspersonen, obwohl die temporale Retinahälfte des rechten Auges ihre normale Funktion eingebüsst hat und das linke Auge diapupillär nur Lichtschein wahrnimmt und mangelhaft projiziert. Vollends ist dies nicht der Fall bei dem Pat. P., der nur eine kleine Insel von diapupillär-sehender Retina erhalten hat, der aber bei diaskleraler Durchleuchtung das Phänomen genau gleich aufweist wie jeder normal Sehende. Wie sollte dies möglich sein, wenn, wie die Autoren wollen, zum Zustandekommen des temporalen Aufleuchtens bei temporaler diaskleraler Reizung ein Durchziehen von Strahlenbündeln auf die gesunde nasale Retina Vorbedingung sein müsste?

Die pathologischen Fälle beweisen zur Evidenz, dass zum Zustandekommen des diaskleralen Phänomens normale Funktion des ganzen Retinabechers nicht notwendig ist. Es kann also die Entstehung der temporalen Lichtempfindung am normalen Auge unmöglich nur mit den anatomischen Verhältnissen der Retina erklärt werden. Worauf das Phänomen zurückzuführen sei, ist eine noch offene Frage, deren Beantwortung nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört. Zu ihrer Lösung wären noch Untersuchungen an Fällen notwendig, die noch weitere pathologischen Variationen

der Untersuchungsbedingungen bieten. Solche stehen aber mir zurzeit nicht zur Verfügung.

D. Zusammenfassung.

1. Meine Nachuntersuchungen an 100 Bulbis normaler Personen bestätigen die Tatsache des von *Veraguth* beschriebenen diaskleralen Phänomens. Die *Stiglerschen* negativen Befunde können angesichts der erdrückenden Zahlen der positiven Ergebnisse nur durch irgend eine wesentliche Veränderung in der Durchleuchtungstechnik erklärt werden;

2. die Erklärungen des Phänomens, welche auf die anatomischen Verhältnisse der Retina im menschlichen Auge sich berufen (*Tschermak, Fick, Scherb-Zenger, Grützner*), genügen nicht;

3. die Herbeiziehung physikalischer Experimente an ausgeschnittenen Tieraugen zur Erklärung des subjektiven Phänomens am Menschaugen ist unzulässig;

4. Beweis gegen die rein anatomischen Erklärungen des Phänomens, wonach das temporale Aufleuchten bei temporaler diaskleraler Durchleuchtung durch Reizung diametral gegenüberliegender Teile zustande käme, bietet der Fall des Rachitikers R., bei dem die diasklerale temporale Reizung so weit hinten vor sich gehen kann, dass die diametrale Fortsetzung des Strahlenganges in retinallose Teile des Bulbus fällt.

5. Beweise aus dem Gebiet pathologischer Verhältnisse in den Bahnen der Lichtempfindungen gegen die rein anatomische Erklärung des diaskleralen Phänomens bieten alle Fälle von retrobulbärer, hemianopischer oder anderweitiger partieller Retinaausschaltung, bei denen selbst dann das diasklerale Phänomen wie beim Normalen besteht, wenn die diametral durch das Auge ziehenden Strahlen auf eine Retinapartie treffen, welche für diapupillär einfallendes Licht blind ist.

6. Der rein anatomischen Erklärung des diaskleralen Projektionsphänomens wird eine biologische entgegengestellt werden müssen, deren Basis aber durch die bisherigen Befunde noch nicht genügend ausgebaut ist.

An dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. O. *Veraguth* für die Anregung zu dieser Arbeit und freundliche Unterstützung bei Ausführung derselben meinen besten Dank auszudrücken.

Ueber Neurosen nach Blitzschlag.

Von

Stabsarzt Dr. K. KRAUSE

in Berlin.

Ueber Nervenkrankheiten infolge von Blitzschlägen liegen Beobachtungen in nicht geringer Zahl vor. Vermehrt haben sich unsere Kenntnisse über die Erscheinungen, die starke elektrische Entladungen am Nervensystem hinterlassen, durch die in den letzten 2 Jahrzehnten immer häufiger werdenden Fälle von Verunglückung durch industrielle elektrische Starkströme. Die klinischen Erfahrungen haben gezeigt, dass beide Formen von Elektrizität, die technische wie die atmosphärische, sich in ihrer Wirkung auf den menschlichen Körper und speziell das Nervensystem nicht unterscheiden, und die Ergebnisse des Experiments stehen damit in Einklang.

Die unmittelbaren Krankheitserscheinungen, welche Blitzschlag oder Starkstrom auf nervösem bzw. psychischem Gebiet zur Folge haben, sind in erster Linie Bewusstseinsstörungen, von leichter Trübung des Sensoriums bis zu schwerem Koma mit commotio cerebri-ähnlichen Symptomen (Pulsverlangsamung, Erbrechen etc.); oft sind sie von vorübergehender deliranter Aufregung begleitet. Nur wenn der Blitz bzw. der Starkstrom periphere Teile des Körpers trifft, bleibt die Bewusstseinsstörung aus. Eine häufige direkte Folge der Blitz- bzw. Starkstromeinwirkung sind Lähmungen in der Form von Monoplegien (Facialis, Extremitäten), Hemiplegien, Paraplegien oder Triplegien, stets verbunden mit sensiblen Störungen. Auch Blasen- und Mastdarmlähmungen sind beobachtet. Sensible Lähmungen kommen auch isoliert vor. Endlich sind lokale vasomotorische Störungen, Kälte, Cyanose, Oedeme von Körperteilen beschrieben. Nicht selten verbinden sich die Lähmungen mit tonischen und klonischen Muskelkrämpfen. Nach Schwinden der Bewusstseinsstörung bestehen fast stets Klagen über Kopfschmerzen, oft über reissende Schmerzen im Körper.

Der Getroffene erholt sich entweder nach kurzer Zeit oder es bleiben chronische nervöse Krankheitszustände zurück. Es gibt Lähmungen, die persistiren. Kopfschmerzen, hartnäckige Schlaflosigkeit, allgemeine Muskelschwäche, Schwindelanfälle, Angstgefühle können als dauernde Folgen bestehen bleiben. Zurückgetretene Lähmungserscheinungen können wieder auftreten; zum Teil sind psychische Erregungen, zum Teil atmosphärische Einflüsse (Gewitter) als Ursachen angeführt, in anderen Fällen war eine Ursache nicht erkennbar. Derartige Lähmungen verbinden

sich meist mit anderen Erscheinungen hysterischer Art. Auch epileptiforme Anfälle kommen in Kombination mit anderen nervösen Erscheinungen vor. Nicht selten schliessen sich derartige chronische nervöse Erkrankungen, die Symptombildern der traumatischen Neurasthenie oder der traumatischen Hysterie oder Mischformen beider entsprechen (*Keraunoneurosen* — Oppenheim), eng an das elektrische Trauma an, sie können sich aber auch erst nach Tagen und Wochen ausbilden. Auch Geisteskrankheiten können noch nach Wochen auftreten (*Jellinek* u. A.). In einigen Fällen sind bis zu völliger Verblödung fortschreitende Geistesstörungen beobachtet (*Eulenburg, Jellinek*). Sehstörungen mit und ohne Opticusatrophie und nervöse Hörstörungen sind vereinzelt nachgewiesen.

Es können sich hiernach als Folge eines elektrischen Traumas die verschiedenartigsten psychischen und nervösen Symptombilder entwickeln. Einige Mitteilungen lassen kaum einen Zweifel daran, dass *größere materielle Veränderungen* den berichteten Krankheitserscheinungen zugrunde liegen mussten. Ich führe einen Fall v. *Limbecks* an, in dem eine totale Lähmung der rechten Körperhälfte mit Beteiligung des Facialis und Hypoglossus der gleichen Seite und mit motorischer Aphasie nach einem Blitzschlag dauernd zurückblieb. Einen ähnlichen Fall beschrieb *Eulenburg*. Mit diesen Beobachtungen stimmt überein, dass gelegentlich Zerreissungen und Blutungen innerer Organe bei Blitzgetöteten durch die Obduktion nachgewiesen sind, während meist allerdings der Leichenbefund an den inneren Organen negativ ist. In Fällen von *Nothnagel* und *Hoche* kam es zu Muskelatrophien (Hand, Schultermuskeln) mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und Sensibilitätsstörungen, die auf neuritische Prozesse hinwiesen. Besonders interessant ist in beiden Fällen die *Kombination* dieser Erscheinungen einer *organischen Nervenläsion mit funktionellen* (hysterischen) Symptomen. In einem Falle *Hecks* fand sich ein als hysterisch anzusprechendes Symptombild verbunden mit Neuritis optica.

In der grossen Mehrzahl der Fälle werden derartige deutliche Zeichen einer materiellen Nervenläsion vermisst, die Störungen werden daher fast allgemein als *funktionelle* angesprochen. Dieser Begriff des Funktionellen wird sowohl auf die *direkten Folgen der Blitzwirkung* als auch auf die *chronischen nervösen Krankheitszustände*, die sich allmählich im Gefolge des Blitzschlags entwickeln, angewandt. Ganz besonders hat die Autorität *Charcots* zur Befestigung dieser Auffassung beigetragen. *Charcot* unterscheidet die direkt durch den Blitz verursachten Lähmungen von den später entstehenden. Für die ersteren ist nach ihm typisch, dass sie in dem Moment, in dem der Schlag erfolgt, bzw. nach dem Erwachen, wenn Bewusstlosigkeit bestand, in voller Ausbildung vorhanden sind, dass sie sich in der Folge nicht verschlimmern und spätestens nach einigen Monaten abnehmen und schwinden. Sie entsprechen, wie *Charcot* ausführt, den durch *Nothnagel, Kragenbott, Troostvik*

und *Deschambres* experimentell durch elektrische Entladungen erzeugten sensiblen und motorischen Lähmungen. Oft schliesst sich aber früher oder später an diese Lähmungserscheinungen die *Hysterie* an, wie *Charcot* an Fällen nachweist, in denen ein ausgesprochen hysterischer Symptomenkomplex vorhanden war. Die ursprüngliche Lähmung geht in die hysterische über, oder vielmehr die hysterische Lähmung superponiert sich oder substituiert sich der ursprünglichen auf autosuggestivem Wege. Diese Anschauung *Charcots* entspricht seiner bekannten Lehre von der ausschliesslich psychischen Entstehung hysterischer Krankheitserscheinungen. Nach ihm ist die bald blitzartig im Moment der Verletzung, bald schleichend sich entwickelnde Vorstellung, die *traumatische Suggestion*, die wesentliche Ursache der traumatischen Hysterie.

Neuere Untersuchungen sind geeignet, die von *Nothnagel* schon vor langen Jahren ausgesprochene und in der Literatur bis in die neueste Zeit festgehaltene Ansicht von dem funktionellen Charakter der durch starke elektrische Entladungen erzeugten Lähmungen zu erschüttern. *Jellinek* fand bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks und der Nervenstämmen auf elektrischem Wege gelähmter Kaninchen frische Degenerationsprozesse an Nervenzellen und Nervenstämmen und sekundäre Degenerationsprozesse im Rückenmark bei längerem Leben der Tiere. Er fand ferner bei vom Blitze bzw. industriellen Starkströmen getöteten Menschen bei normalem makroskopischen Befund mikroskopisch sichtbare Blutaustritte im Gehirn und Rückenmark mit Zellerzertrümmerungen und feinere Veränderungen an Ganglienzellen und Nervenfasern auch in von Blutungen freien Teilen des Gehirns und Rückenmarks. *Corrado* beschrieb ausführlich feinere Veränderungen an den Ganglienzellen der Grosshirnrinde bei Hunden, die durch Einwirkung elektrischer Ströme getötet waren.

Diese Befunde scheinen dafür zu sprechen, dass sowohl in den tödlich verlaufenden Fällen von Blitzschlag, in denen die Autopsie ein negatives Resultat hat, als auch in den Fällen, in denen der Tod nicht eintritt und ein nervöses Krankheitsbild sich entwickelt, das nicht auf grobe anatomische Veränderungen zurückgeführt werden kann, *histologische Veränderungen feinerer Art* zu grunde liegen. Die kausalen Beziehungen zwischen Blitzschlag und den Veränderungen im Zentralnervensystem stellt sich *Jellinek* in der Weise vor, dass durch den elektrischen Strom Ganglienzellen, Nervenfasern und feine Gefässverzweigungen eine Massenverschiebung, vielleicht auch eine Volumsveränderung, eine Deformation erleiden. Je nach der Schwere dieser Läsionen, je nachdem sie reparabel sind oder nicht, kommt es zu leichten vorübergehenden Funktionsstörungen oder zu ernster Gesundheitsstörung, zum Tode. Ähnlich nimmt *Kratter* beim Tod durch Elektrizität molekulare Veränderungen der Ganglienzellen an, wobei er mit *Jellinek* und *Corrado* der Ansicht ist, dass eine chemische und eine mechanische Wirkung konkurrieren.

Nahe Beziehungen zu dieser Ansicht *Jellineks* lässt die Auffassung *Oppenheims* von dem Wesen der *traumatischen Neurosen*, die bekanntlich von der *Charcots* abweicht, erkennen, namentlich hinsichtlich der Fälle, denen eine *Commotio* zugrunde liegt. *Oppenheim* sieht die traumatischen Neurosen als Folge einer psychischen und physischen Erschütterung an. Beide wirken nach ihm vornehmlich auf das Grosshirn und rufen molekulare Veränderungen in den höchsten psychischen, den motorischen, sensorischen und sensiblen Zentren hervor. Unter Hinweis auf die von einer Reihe von Untersuchern gefundenen histopathologischen Veränderungen an den Gefässen und der Nervensubstanz, die nach *Commotio cerebri et medullae spinalis* beschrieben sind, neigt er dazu, *feinere materielle Veränderungen* als Grundlage derjenigen Erscheinungen der traumatischen Neurosen, die nicht psychogener Natur sind (Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachten), vorauszusetzen. Insbesondere nimmt er an, „dass den schweren Funktionsstörungen, wie sie durch Blitzschlag und Starkstrom hervorgerufen werden, materielle Prozesse zugrunde liegen“. Er berichtet aus eigener Erfahrung, dass gerade bei den durch Blitzschlag hervorgerufenen Lähmungszuständen sich mit den Erscheinungen der funktionellen Neurose Zeichen der materiellen Nervenläsion verbinden.

Alle diese Erörterungen führen zu dem Schluss, dass wir nicht berechtigt sind, bei der Auflösung von Symptomenbildern der traumatischen Neurosen infolge von Hirnerschütterungen, Blitzschlägen und Starkströmen von einem Gegensatz zwischen „organisch“ und „funktionell“ auszugehen. Gerade die nervösen Folgen von Blitzschlägen erinnern uns daran, dass wir uns stets des wahren Sinnes des Begriffs „funktionell“ bewusst bleiben müssen, nämlich, dass wir für die so bezeichneten Störungen mit unseren bisherigen Hilfsmitteln nicht imstande sind, materielle Veränderungen verantwortlich zu machen. Wenn man sich die ganze Reihe der Krankheitszustände des Nervensystems vergegenwärtigt, die der Blitz erzeugen kann, von leichten neurasthenischen, hysteroneurasthenischen und hysterischen Zuständen bis zu organischen Lähmungen und Verblödungsprozessen, denen die ganze Skala der gewöhnlichen traumatischen Neurosen bis zu den traumatischen Psychosen parallel läuft, so wird man *Hoche* zustimmen müssen, der es für unwahrscheinlich erklärt, dass in der Form der elektrischen nervösen Schädigung zwischen den schweren tödlichen Verletzungen und der Funktionsstörung „nur durch die Vorstellung“ gar keine Mittelglieder bestehen sollten.

Die Bedeutung des psychischen Faktors in der Genese hysterischer und neurasthenischer Krankheitsbilder nach Unfällen wird durch solche Erörterungen nicht berührt, sie steht so fest und ist so allgemein bekannt, dass es sich erübrigt, darauf näher einzugehen. Es genüge, daran zu erinnern, dass Unfallsneurosen durch Schreck und Angst ohne jegliche mechanische Läsion, hysterische Krankheitszustände infolge des Schrecks beim Wahrnehmen von

Blitzerscheinungen und Blitzkatastrophen, ohne dass der Blitz den Betreffenden getroffen haben kann, ausgelöst werden können. In diesen Fällen dürfen wir wohl mit *Oppenheim* molekulare Veränderungen der funktionstragenden nervösen Elemente durch die Affekterschütterung annehmen. Andererseits ist gerade bei den Zuständen, von denen wir reden, nur zu oft in einseitiger Weise das psychogene Moment in den Vordergrund gestellt worden.

Hierauf hingewiesen zu haben, ist das Verdienst *Hoches*. Er zeigt, dass die *Erklärung* der Entstehung der nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen durch *Schreck* und die an den Unglücksfall sich anschliessenden Vorstellungen für viele Fälle nicht genügt. Eine Schreckwirkung kann bei der Mehrzahl der vom Blitz Getroffenen nach *Hoche* gar nicht in Frage kommen. Mit Ausnahme der Fälle, in denen nur Extremitäten getroffen werden, tritt Bewusstlosigkeit ein, ehe der Vorgang des Blitzes (Licht und Schall) wahrgenommen wird. Die Kranken können aus der Bewusstlosigkeit mit sensiblen und motorischen (funktionellen) Lähmungen erwachen. Auch eine Anzahl von Fällen von Verunglückung durch industrielle Elektrizität ereignet sich, ohne dass Schreck dabei eintreten kann. Indem *Hoche* die erwähnten sensiblen und motorischen Störungen als hysterisch auffasst, sagt er: „Wir müssen hierbei annehmen, dass die ihrem Wesen nach noch unbekannte zentrale *hysterische Funktionsart* ebensowohl auf psychischem Wege wie von der materiellen Seite her ausgelöst werden kann.“ *Hoche* geht bei dieser Annahme von der Voraussetzung aus, dass ein Parallelismus zwischen materiellen und psychischen Prozessen besteht, einem theoretischen Postulat der modernen Hirnphysiologie und Psychologie.

Auf demselben Grunde fussend sieht *Binswanger* in einer eigenartigen Störung der gesetzmässigen Wechselbeziehungen zwischen materiellen Rindenprozessen und psychischen Vorgängen, das Wesen der hysterischen Veränderung. Bei der Entstehung der traumatischen Hysterie wirken nach *Binswanger* eine *psychische Komponente*, die Affekterschütterung bzw. suggestiv wirkende Vorstellungen, und eine *physische*, die Molekularerschütterung des Zentralnervensystems, zusammen oder es löst der psychische Faktor allein bei Prädisponierten die Hysterie aus. Für *Binswanger* ist es fraglich, ob die *Commotio* ohne Hinzutreten der psychischen Komponente allein die ausgeprägten Krankheitsbilder der Hysterie bedingen kann. Nach den Ausführungen *Hoches* müssten wir diese Möglichkeit anerkennen.

Die vorausgegangenen Betrachtungen zeigen, dass die Blitzneurosen Probleme in pathogenetischer Beziehung aufgeben, deren Lösung ganz erhebliche Schwierigkeiten bietet, und dass diese Fälle eine aufmerksame Beobachtung verdienen. Aus diesem Grunde hielt ich den nachfolgenden Fall für mitteilenswert.

Am 12. VI. 1910 gegen $\frac{3}{4}$ 8 Uhr abends suchten während eines heftigen Gewitters etwa 60 Personen Schutz unter Bäumen am Rande eines Friedhofs, welcher von einem Bretterzaun umgeben war. Dieser war oben mit Stacheldraht versehen, zu seiner Stütze waren streckenweise eiserne Träger eingerammt. In diesen Zaun schlug der Blitz ein, der 6 Personen, die dicht

am Zaun standen, sofort tötete. Etwa 20 Personen, die nicht tödlich getroffen wurden, standen, soweit zu ermitteln, in einiger Entfernung. Von ihnen waren die meisten bewusstlos, zum Teil ohne Puls und Atmung. Ein hinzugekommener Sanitätsfeldwebel und ein Heilgehülfe verwandten ihre Mühe auf deren Wiederbelebung. Die meisten der nicht vom Blitz getroffenen Teilnehmer der Katastrophe waren durch den Schreck derart gelähmt, dass sie zunächst zur Hülfeleistung nicht fähig waren.

Bei dem Patienten, von dem ich berichte, einem 20jährigen Soldaten, kehrten erst nach $\frac{1}{4}$ stündiger künstlicher Atmung Atmung und Pulsschlag zurück. Er wurde dann gegen $\frac{1}{2}$ 9 Uhr noch in leicht benommenem Zustand ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus eingeliefert. Bei der Aufnahme war er zeitlich und örtlich nicht orientiert, klagte über heftige Kopf- und Wadenschmerzen und reagierte auf Anrufen ausreichend. Er erinnerte sich, dass ein Gewitter aufzog, an den Unfall selbst aber nicht. Am Hinterkopf waren an einer 8 cm langen und 4 cm breiten Stelle die Haare versengt, die Haut war dort gerötet. Am rechten Unterarm fanden sich mehrere kreisrunde erbsgrosse Blasen. Lähmungen bestanden nicht. Pat. erhielt Tinct. valerianae, heissen Kaffee, eine Eisblase auf den Kopf. In der Nacht schlief er ruhig.

Am 13. VI. war das Sensorium frei. Pat. klagte über Hinterkopfschmerzen und Nackenschmerzen. Temperatur 37,2° morgens, 37,8° abends. Patellarreflexe vorhanden. Leichte Parese des linken oberen und unteren Facialis. 14. VI. Albumen 0, Temperatur 36,8°.

Am 15. VI. Ueberführung ins Garnisonlazarett I. Bei der Aufnahme: Keine Motilitätsstörung. Sensibilität im rechten Arm und rechten Bein für Berührung und Schmerz herabgesetzt. Knie-, Achilles- und Fusssohlenreflex rechts deutlich herabgesetzt. Gesicht, Gehör, Geruch normal. Augenhintergrund normal. Am rechten Trommelfell in der Nähe des kurzen Hammerfortsatzes und im hinteren Quadranten je eine punktförmige Blutung. Pat. gibt an, dass er sich nur noch erinnere, dass er, als das Gewitter in Gang kam, mit seinem (getöteten) Kameraden über das Feld lief, um sich vor dem Regen zu schützen unter den Bäumen. Dass er in die Nähe des Zaunes gelangte, ist ihm nicht Erinnerung. Seine Erinnerung beginnt angeblich erst wieder am 14. VI. morgens im Krankenhause. Er erfuhr dann, was sich ereignet hatte. 17. VI. Keine Differenz der Kniephänomene, keine Differenz der groben Kraft der Extremitäten. Heftige Kopfschmerzen in der rechten Gesichtshälfte. 26. VI. Beschwerdefrei. Steht auf. Dem Pat. wie seiner Umgebung fällt erst jetzt eine Schwäche des rechten Beins auf, das nachgeschleift wird.

1. VII. Die Parese des rechten Beins hat zugenommen. Status: Pat. gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Er will, abgesehen von Blinddarmentzündung im vorigen Jahre, nicht krank, insbesondere nicht im geringsten nervös gewesen zu sein. Klagen: Kopfschmerzen über dem linken Auge und Ohr, Schwäche des rechten Beins. Pat. ist etwas reizbarer, depressierter Stimmung, zeigt aber sonst nicht die geringsten psychischen Anomalien. Intelligenz, Gedächtnis, Merkfähigkeit intakt. Retrograde Amnesie wie früher. Schädel nicht klopfempfindlich. Trigeminusaustritte nicht schmerzhaft. Pupillen mittelweit, gleichweit, Reaktionen prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei, Facialis, Zunge, Gaumensegel symmetrisch. Kein Tremor, keine Ataxie, kein Romberg. Ankonäussehnenreflex lebhaft, gleich. Kniephänomen gesteigert, gleich, kein Patellarklonus. Achillessehnenreflex gesteigert, gleich, klonisches Nachzittern, kein Babinski. Fusssohlenreflexe fehlen. Grobe Kraft des rechten Arms etwas herabgesetzt (27. 26, 26, 24 gegen 34, 31, 28, 26 links. — Pat. ist Rechtser). Grobe Kraft des rechten Beins sehr deutlich herabgesetzt. Das emporgehobene rechte Bein zittert und fällt dann wieder. K. H. V. ohne Ataxie. Keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Bauchdeckenreflex rechts > links. Cremasterreflex rechts +, links 0. Keine Druckpunkte, keine Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämmen. Sensibilität: Rechte Körperhälfte hypalgetisch, scharf durch die Mitellinie abgegrenzt. Am rechten Fuss fast völlige Anästhesie und Analgesie, beides nach oben abnehmend bis zum Kniegelenk. Rechte Hand hypästhetisch und stärker als die rechte Körperhälfte im allgemeinen hypalgetisch; allmähliche Abnahme der Störung nach oben hin bis zum

Ellbogengelenk. Lagegefühl intakt. *Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingeengt* für Weiss und für Farben. Gehör normal, Sprache normal.

Der Zustand besserte sich im Laufe des Juli nicht. Dann aber gelang es Oberstabsarzt *Buttersack* schnell, durch methodische Uebungen das rechte Bein wieder gebrauchsfähig zu machen. Er liess Sprünge abwechselnd mit beiden Beinen, mit dem linken und mit dem rechten ausführen. Am 29. VII. sprang Pat. 2 m mit beiden Beinen, 1.50 m mit dem linken, 1 m mit dem rechten, am 3. VIII. 1.60 m mit dem linken, 1.70 m mit dem rechten. Die Sensibilitätsstörungen gingen gleichzeitig zurück. Eine Badekur brachte weitere Besserung, indessen bestand noch objektiv im Oktober eine leichte Herabsetzung der groben Kraft des rechten Beins; der Umfang des rechten Ober- und Unterschenkels war 1 cm geringer als links. Ich selbst habe den Pat., der häuslicher Verhältnisse halber vom Militär entlassen wurde, seit August nicht mehr gesehen.

Fassen wir die Beobachtungen kurz zusammen. Bei einem bisher gesunden, sehr kräftigen jungen Mann, der vom Blitz getroffen wird, zeigt sich nach dem Schwinden der zuerst eingetretenen Bewusstlosigkeit eine Parese des linken Facialis in allen Zweigen, 2 Tage darauf wird eine leichte Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit am rechten Arm und rechten Bein konstatiert und eine Abschwächung des rechten Patellarsehnen-, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexes. Wie weit kortikale, infrakortikale oder spinale Zentren oder endlich periphere Nervenbahnen an den Störungen im einzelnen beteiligt waren, lässt sich, da alle durch die Blitzentladung betroffen sein konnten, nicht bestimmen. Bemerkenswert ist die rechtsseitige Reflexabschwächung. Einseitiger Verlust der Sehnenreflexe, beiderseitige Aufhebung derselben, einseitige und beiderseitige Steigerung mit Klonus von wochenlanger Dauer sind in der Literatur mehrfach erwähnt. Kurz, die verschiedenartigsten Störungen des Reflexbogens durch dynamische oder materielle Läsion von Nervenzellen oder Nervenfasern kommen vor.

Während die Reflexstörungen und andere Erscheinungen (Kopfschmerzen, Nackenschmerzen) zurückgehen, treten im Verlauf einer Woche ganz allmählich motorische Störungen im Sinne einer rechtsseitigen Hemiparese ohne Beteiligung der Zunge und des Facialis zu den sensiblen, gleichzeitig werden die sensiblen Störungen deutlicher und ausgebreiteter und zeigen den Charakter einer scharf durch die Mittellinie begrenzten Hemihypalgesie mit Hypästhesie und stärkerer Hypalgesie bzw. Anästhesie und Analgesie der distalen Extremitätenabschnitte. Ist auch nicht gerade die scharfe segmentale Begrenzung der Sensibilitätsstörungen an Hand und Fuss vorhanden, so werden wir doch bei dem streng halbseitigen Charakter der sensiblen Gesamtstörung und der Art der beiderseitigen Gesichtsfeldbeschränkung nicht umhin können, diese Krankheitserscheinungen als *hysterische* anzusprechen.

Auch bei unserem Patienten erhebt sich die schwierige Frage, welchen Anteil die psychische Komponente und welchen die physische, die Schädigung des molukularen Zusammenhangs oder gar der geweblichen Struktur und des Chemismus der Nerven-elemente durch das elektrische Trauma an den hysterischen Er-

scheinungen hatte. Wir können zunächst feststellen, dass in diesem Falle der allgemein als die wesentliche Ursache einer traumatischen Neurose angesehene *Schreck* im Moment des Unfalles *nicht eingewirkt haben kann*. Der Patient fiel sofort bewusstlos hin, ohne von dem Schlag, der Lichterscheinung, dem Donner etwas wahrzunehmen. Von später auftauchenden „Begehrungsvorstellungen“, denen bekanntlich von manchen Autoren eine erhebliche ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen einer traumatischen Neurose beigemessen wird, kann, da eine Dienstbeschädigung nicht vorlag, nicht wohl die Rede sein. Für eine neuropathische Veranlagung liegen nicht die geringsten Anhaltspunkte vor. Somit bleiben als psychische Faktoren zu berücksichtigen die traumatische Suggestion im Sinne *Charcots*, d. h. der an die durch direkte Blitzwirkung hervorgerufenen Gefühlsstörungen bzw. das Lähmungsgefühl anknüpfende und zu der Vorstellung von der motorischen Unfähigkeit der rechten Körperhälfte führende suggestive Vorgang, der gemüthliche Eindruck der später dem Patienten bekannt gewordenen Katastrophe und Sorgen für die Wiederherstellung der Gesundheit. Die Möglichkeit, dass derartige rein psychische Momente auf die Entstehung der als hysterisch anzusprechenden Krankheitserscheinungen von Einfluss gewesen sein könnten, ist nicht zu leugnen. Aber es lässt sich nicht verkennen, dass diese Erklärung nicht recht ausreichen will, da der eigentliche emotionelle Shock beim Hergang des Traumas, den *Binswanger* und *Oppenheim* für die Entstehung einer traumatischen Hysterie bzw. einer traumatischen Neurose in erster Linie verantwortlich machen, fehlt. Auf festerem Boden stehen wir, wenn wir die physische Schädigung, die das Nervensystem durch den Blitzschlag erlitten hat, als ursächliches Moment betrachten. Ich beziehe mich auf die oben wiedergegebenen Ergebnisse der Untersuchungen von *Jellinek* und seine daran geknüpften Schlussfolgerungen und auf die Ausführungen *Hoches*. Nach den letzteren scheint mir sogar die *Berechtigung* gegeben, zur Erklärung des Krankheitsbildes in unserem Falle *ohne die psychische Komponente auszukommen*. Die allmähliche Entstehung derjenigen Krankheitserscheinungen, die wir symptomatologisch als hysterisch ansprechen müssen, ist, wie ich meine, kein Gegengrund. Finden wir doch ein solches und zwar viel längeres Latenzstadium nicht nur bei traumatischen Neurosen nach *Commotio cerebri*, sondern auch nicht selten bei der traumatischen Dementia, die auf materielle Veränderungen infolge der *Commotio* hinweist, speziell aber auch bei den Verblöndungszuständen infolge von Starkstromwirkung auf das Gehirn. Auch hier funktionieren die geschädigten Nerven-elemente zuerst noch, und erst allmählich wird die Schwere der Schädigung durch die mehr und mehr versagende Funktion offenkundig. Es wäre hiernach widersinnig, hinsichtlich der „funktionellen“ traumatischen bzw. elektrogenen Nervenerkrankungen bestreiten zu wollen, dass die Folgen der physischen Erschütterung sich erst nach und nach in zunehmenden Störungen der Funktion bei Inanspruchnahme der Leistungen des Nervensystems manifestieren

können. Wenn man auf die Erklärung der später aufgetretenen motorischen Lähmungen, der sensiblen und sensorischen Störungen als psychogen in unserem Falle sich versteifen würde, so würde es doch nur unter dem Einfluss der dogmatischen Anschauung geschehen, dass alle hysterischen Phänomene psychogen sind. Dass man aber mit der Auffassung, dass die hysterischen Erscheinungen ausnahmslos aus psychischen Vorgängen entstehen, nicht auskommt, hat *Binswanger* auf Grund tiefgründiger Studien eingehend dargestellt in seinem Lehrbuch der Hysterie, auf das ich verweise, um nicht zu ausführlich zu werden.

Wie wir sahen, ist es in unserem Falle gelungen, durch suggestive Beeinflussung und durch Uebung die Lähmungserscheinungen schnell grösstenteils zu beseitigen. Damit ist die Berechtigung, sie als hysterisch anzusprechen, voll erwiesen. Auch *Hoche*, der, wie oben wiedergegeben, auf Grund der durch Blitzschlag und elektrische Entladung verursachten hysterischen Störungen annimmt, dass die hysterische Funktionsart auch von der materiellen Seite her ausgelöst werden könne, sieht einen Beweis der hysterischen Natur der so erzeugten Störungen darin, „dass sie jederzeit zur Norm zurückgehen können, und dass sie der Suggestion zugänglich sind“. Es zeigt also auch unser Fall, dass es möglich ist, von der psychischen Seite her die Funktion der Rindenzentren wieder zu wecken, auch wenn die Störung des Parallelismus zwischen materiellen Rindenerregungen und psychischen Leistungen von der materiellen Seite her ausgeht. Diese Wiedereinübung der kortikalen bzw. subkortikalen Funktionen gelang übrigens erst in einem späteren Stadium, in welchem eine Erholung der geschädigten Nervenlemente angenommen werden kann, und sie gelang, was zu betonen ist, trotz aller Bemühungen nicht vollständig.

Auch bezüglich einer Reihe von Fällen der Literatur, bei denen direkte Lähmungen infolge von Blitzschlägen und elektrischen Starkstromentladungen fliessend in einen hysterischen Symptomenkomplex übergingen, in dessen Vordergrund die Lähmung stand, drängen sich mir Erwägungen auf, wie sie oben zum Ausdruck gekommen sind. Ich kann mich oft des Eindrucks nicht erwehren, dass man in den Krankheitsverlauf etwas gezwungen das psychische Moment als ursächliches einschiebt. Wir sehen in solchen Fällen, dass die ursprünglichen motorischen Lähmungen, sensiblen und sensorischen Störungen bestehen bleiben, sich fixieren. Andere Symptome „funktioneller“ Art im Sinne der Neurasthenie oder Hysterie kommen hinzu. Aber es will mir nicht plausibel erscheinen, nun deswegen einen Ersatz der ursprünglichen Symptome durch ganz gleichartige psychogene anzunehmen, wie *Charcot* es will, gewissermassen eine Veränderung der Natur der Erscheinungen sich vorzustellen. Ebenso ist es mir unmöglich, einige Tage nach dem Blitzschlag auftretende funktionelle Lähmungen von den sofort auftretenden als grundsätzlich wesensverschieden anzusehen und Unterschiede zwischen direkten Lähmungserscheinungen und hysterischen Lähmungen bei Betrachtung einschlägiger Fälle der

Literatur aufzufinden. Kurz, die Zerlegung solcher Krankheitsbilder in direkte Blitzlähmungen und psychogene hysterische Erscheinungen begegnet unüberwindlichen Schwierigkeiten. Ihre Lösung gelingt kaum auf anderem Wege als dem von *Hoche* gezeigten, derart, dass wir einen *einheitlichen Krankheitszustand* annehmen, dessen Auslösung von der materiellen Seite her erfolgt ist, der aber psychischen Einflüssen zugänglich ist und sich unter deren Einwirkung verändern kann. So erklärt sich nicht nur die Beseitigung der Lähmungen auf suggestivem Wege, sondern auch das Wiedererscheinen von geschwundenen Lähmungen infolge von Aufregungen. Ob man eine besondere neuropathische Disposition annehmen muss, um zu erklären, warum nun gerade der durch den elektrischen Schlag hervorgerufene nervöse Krankheitszustand sich in der Gestalt der „hysterischen Veränderung“ zeigt, lasse ich dahingestellt.

Die eben erörterten Schwierigkeiten mag nachfolgender Fall illustrieren, den Geh.-Rat *Binswanger* und ich beobachteten.

Eine 23 jährige Telephonistin wurde am Telephon stehend während eines Gewitters von einem elektrischen Starkstrom auf die linke Kopfseite getroffen. Sie fiel sofort hin, war kurze Zeit bewusstlos und zeigte nach der Rückkehr des Sensoriums eine Schwäche des linken Armes, Anästhesie an der linken Kopfseite, an der linken Brustseite und am linken Arm, Blindheit des linken Auges, Aufhebung des Gehörs links, Schwellung der linken Gesichtshälfte, Verdickung der linken Zungenhälfte, der linken Halsseite und der Finger der linken Hand. Dabei bestanden heftige ziehende Schmerzen in der linken Körperhälfte. Diese Störungen blieben mit Ausnahme der Schwellungen konstant. Weiter bestanden Klagen über Schlaflosigkeit, Angstgefühl und Kopfschmerzen. 2mal, einmal nach den Menses, einmal infolge von Influenza, ist nach der Angabe der Patientin eine vorübergehende Lähmung der linken Körperhälfte mit Cyanose derselben eingetreten. Im Laufe der Jahre trat bei Nachuntersuchungen der Verdacht auf, dass die Patientin die einseitige Blindheit und Taubheit, deren anfängliches Bestehen mit Recht niemals bezweifelt wurde, jetzt nur noch simuliere, um eine möglichst hohe Rente zu erlangen. 5 Jahre nach dem Unfall wurde daher ein Obergutachten von Geh.-Rat *Binswanger* erfordert. Die Stelle, auf die das elektrische Trauma eingewirkt hatte, war anästhetisch und zeigte starken Haarausfall. Es bestanden eine ausgesprochene Schwäche des linken Armes, sehr komplizierte, vorwiegend linksseitige Sensibilitätsstörungen im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten, die, wenn auch nicht ganz typisch, doch als hysterisch angesprochen werden konnten, Druckpunkte am Rumpf von der Art und der Verteilung hysterischer, linksseitige Steigerung des Anconäussehnen-, Patellarsehnenreflexes und Achillessehnenreflexes, Aufhebung des linken Plantarreflexes.

Durch komplizierte Hör- und Sehprüfungen, an denen mehrere hervorragende Spezialisten sich beteiligten, wurde fest-

gestellt, dass die linksseitige Blindheit und Taubheit vorgetäuscht waren. Die Widersprüche in den Angaben der Patientin waren derartig, dass sie auch mit der Annahme einer hysterischen Amaurose bezw. Taubheit nicht erklärt werden konnten. Damit in Einklang stand, dass auch das übrige Verhalten während der Beobachtung in der Klinik eine ganze Anzahl von Anhaltspunkten lieferte, die den grössten Verdacht absichtlicher Täuschungsversuche erweckten.

Nach dem oben Gesagten halte ich es nicht für richtig, wie ich es damals tat, den Zustand lediglich auf einen psychischen Shock zurückzuführen und ihn einer durch Schreck ausgelösten traumatischen Hysterie gleichzustellen. Bei unbefangener Würdigung der Tatsachen muss vielmehr die spezifische physische Wirkung der elektrischen Entladung als Ursache der unmittelbar darauf festgestellten Lähmungserscheinungen angesprochen werden. Ebenso scheint mir auf Grund der obigen Ausführungen der damals geführte Streit über die Auffassung dieser Störungen, ob elektrische Lähmung oder hysterische Störungen, müssig. Mit dem einen Ausdruck wird die Ursache, mit den zweiten die Art der Störungen gekennzeichnet. Die Frage ist nur, inwieweit psychischer Tätigkeit ein Anteil an dem jahrelangen Festhalten der krankhaften Erscheinungen zuzusprechen ist. Dass psychische Tendenzen bei der Patientin wirksam waren, ist unzweifelhaft bewiesen. Wenn aber bewusste psychische Vorgänge, wie sie den planmässigen Täuschungsversuchen zugrunde lagen, in das Bild der Erscheinungen hineinspielten, so sind unbewusste psychopathologische Vorgänge, die einen hemmenden bezw. verstärkenden Einfluss auf die Innervationsvorgänge ausübten, nicht auszuschliessen, um so mehr, als die Anamnese Anzeichen für eine hysteropathische Veranlagung der Patientin ergab.

In denjenigen Fällen von Verunglückung durch Blitz oder Starkströme, in denen eine sinnliche Wahrnehmung der physikalischen Erscheinungen und ihrer Einwirkung auf den Körper stattgefunden hat, sind Schreck und Angst natürlich genau wie bei anderen Unfällen Faktoren, welche in ätiologischer Beziehung eine wesentliche, oft bestimmende Rolle spielen bei der Entwicklung von sich anschliessenden Neurosen.

Im Anschluss an den ersten Fall berichte ich über die bei den übrigen 13 in das Rudolf-Virchow-Krankenhaus aufgenommenen Blitzverletzten beobachteten Krankheitserscheinungen. Ich verfare dabei summarisch, da die Fälle nicht allzuviel des Mitteilenswerten bieten. Die Erscheinungen der Blitzwirkung an der Haut (Rötungen, Blitzfiguren, Erosionen, Verbrennungen), die bekannt sind, übergehe ich. Die Bewusstlosigkeit dauerte in manchen Fällen nur kurz, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, in einzelnen Fällen aber tagelang. In den letztgenannten Fällen langandauernder und tiefer Bewusstseinsstörung bestanden hartnäckiges Erbrechen und Pulsverlangsamung. Bisweilen war nach kurzer Zeit das Bewusstsein zurückgekehrt, schwand dann wieder und kehrte wieder, so dass

einige Tage lang ein schwankender Bewusstseinszustand vorhanden war. Die Temperatur war teils subnormal, teils normal, teils leicht erhöht (bis 38°) und zwar bisweilen noch am 2. Tage nach der Verletzung. Nach dem Erwachen klagten sämtliche Patienten über Kopfschmerzen, zum Teil über ziehende Nacken-, Rücken- und Gliederschmerzen und grosse allgemeine muskuläre Erschöpfbarkeit und Schwäche. Glykosurie und Albuminurie sind vorübergehend mehrfach vermerkt, zweimal ist vorzeitiges Eintreten der Menses sofort nach dem Blitzschlag hervorgehoben.

Soweit Notizen vorhanden, ist nur von einem Patienten das Leuchten des Blitzes wahrgenommen. Es handelte sich um einen 5 jährigen Knaben, der nur leicht betäubt war und bei dem der Blitz an der Haut über der Wirbelsäule und den Knien Blitzfiguren verursacht hatte. Retrograde Amnesie ist bei keinem erwähnt. Dass sie vorkommen kann, beweist unser oben ausführlich beschriebener Fall.

In zwei Fällen fehlten auch nach dem Erwachen die Patellarreflexe einige Tage lang. Bemerkenswert ist eine in einem Falle beobachtete Parese des linken Facialis mit spontaner Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen der Ansa und Abweichen der Zunge nach rechts, Ophthalmie des linken Auges bei normalem Augenhintergrund und normaler Sehschärfe. Objektive Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar, ebenso nicht Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Patellarreflexe waren in den ersten Tagen abgeschwächt, später gut auslösbar.

In keinem anderen Falle sind während des Krankenhausaufenthaltes Lähmungen beobachtet. Von krankhaften psychischen Erscheinungen ist ausser den Störungen des Bewusstseins einmal eine vorübergehende auffällige Euphorie und manische Unruhe nach dem Erwachen hervorgehoben, ein auch von *Jellinek* gelegentlich beobachtetes Symptom.

Die Erholung vollzog sich in den leichten Fällen in wenigen Tagen, in den schweren war ein Krankenhausaufenthalt bis zu 4 Wochen notwendig. Kopfschmerzen, hartnäckige Schlaflosigkeit und allgemeine Schwäche waren die regelmässigen Klagen.

Leider gelang es mir nur in 6 Fällen, Katamnesen zu erhalten.

Der eine betraf eine 46 jährige Frau, die 1 Stunde lang bewusstlos war und sehr schwere Verbrennungen an der Bauchhaut aufwies: 2 Tage lang erbrach Patientin viel, bis zur Entlassung (27. VI.) bestanden Kopfschmerzen und Mattigkeit. Die Patientin gibt an, dass noch 8 Wochen lang Kopfschmerzen, Unfähigkeit zu längerem Nachdenken und Gedächtnisschwäche bestanden hätten, dass sie sich aber jetzt gesund fühle, ja ihre früher vorhandene Nervosität habe sich gebessert, und die früher häufig vorkommenden Migräneanfälle seien nach dem Blitzschlag weggeblieben.

Ein 24 jähriger Mann will früher schon nervös gewesen sein, viel an Kopfdruck gelitten haben und nach ½ jähriger Dienstzeit wegen Hysterie dienstunbrauchbar entlassen sein. Er war infolge des Blitzschlages 2 Stunden bewusstlos und hatte an den folgenden

Tagen heftige Kopfschmerzen. Auch er will seit dem Blitzschlag in nervöser Beziehung sich gesunder als früher fühlen und frei von Kopfschmerz sein.

Seine 22 jährige Frau, die nur vorübergehend betäubt war und bei der zweifelhaft war, ob sie überhaupt von dem Blitzschlag getroffen war, die auch die schweren Folgen des Unglücks mit angesehen hatte, litt noch wochenlang später an Kopfschmerzen und Angstgefühl und Anfällen, bei denen ihr schwarz vor den Augen wurde, und sie zitterte und schluchzte, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Die Anfälle sollen bis zu einer Stunde gedauert haben. Jetzt fühlt sie sich wieder wohl. In diesem Fall ist ein wahrscheinlich durch Schreck ausgelöster, sicher aber durch die erschütternden gemüthlichen Eindrücke der Katastrophe wesentlich mitbedingter hysteroneurasthenischer Zustand anzunehmen.

Der oben erwähnte 37 jährige Arbeiter, der eine offenbar periphere Facialislähmung und eine elektrische Ophthalmie links hatte, hat monatelang nach seiner Angabe an linksseitigen heftigen Kopfschmerzen, zeitweilig auch an Doppeltsehen und an rührselig-weinerlicher Stimmung gelitten. Im September versuchte er wieder zu arbeiten, hatte aber dabei Schwindelanfälle, so dass er die Arbeit wieder aufgeben musste. Er ist angeblich noch nicht arbeitsfähig. Von der Facialislähmung ist keine Spur mehr vorhanden, die Zunge kommt gerade heraus. Die Trigeminaustritte sind nicht schmerzhaft. Auffallend ist eine einwandfrei festzustellende träge Reaktion der linken Pupille auf Licht bei normaler Konvergenzreaktion. Die Pupillen sind mittelweit, gleichweit, rund. Augenbewegungen frei, keine Doppelbilder. Patient klagt über Verschlechterung des Sehens auf dem linken Auge. Sehschärfe links $\frac{5}{6}$, rechts $\frac{6}{6}$, Augenhintergrund, Gesichtsfelder normal. Sehnenreflexe normal, leichter statischer Tremor der Hände.

Eine 22 jährige Arbeiterin, die 2 Tage lang völlig bewusstlos war, viel erbrach und eine leichte hypostatische Pneumonie hatte, fühlt sich jetzt völlig gesund. Zu einer persönlichen Untersuchung war keine Gelegenheit.

Die angeführten Beispiele genügen, um zu zeigen, wie ausserordentlich variabel die Folgezustände der Blitzentladung sich gestalteten. Nach sehr schweren direkten Erscheinungen sehen wir völlige Erholung eintreten, nach weniger schweren direkten Erscheinungen langdauernde nervöse Krankheitserscheinungen. Die Prognose ist demnach unberechenbar. Besonders auffallend ist, dass bei zwei schon vorher nervösen Individuen nicht etwa die bisher vorhanden gewesenen nervösen Erscheinungen infolge der Blitzwirkung sich verschlimmert haben, sondern im Gegenteil gebessert bzw. verschwunden sind. Psychische Einflüsse können in den letztgenannten Fällen zweifelsohne nicht verantwortlich gemacht werden. Wir müssen vielmehr in der spezifischen Wirkung der elektrischen Entladung auf die funktionstragende Nervensubstanz bzw. die Gefässe die Ursache sehen und annehmen, dass die Verschiedenheit der Reaktion von der individuellen Disposition

des Betreffenden abhängt. Dabei zeigt sich gerade an den letztgenannten Fällen, eine wie inkommensurable Grösse diese individuelle Disposition ist.

Der Direktion des Rudolf-Virchow-Krankenhauses spreche ich zum Schluss für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

Becker. Blitzschlag als auslösendes Moment von Psychosen. Münch. med. u. Wochenschr. 1909. No. 30. Binswanger, Lehrbuch der Hysterie. Charcot. Leçons du mardi. 1892. p. 494. Derselbe, Wirkungen des Blitzschlags auf das Nervensystem. Wien. med. Wochenschr. 1890. No. 1—3. Ebertz. Ueber Blitzverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 36. Eulenburg. Ein Fall von Hemiplegie durch Blitzschlag. Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 220. Derselbe, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 30. v. Frankl-Hochwart. Ueber Keraunoneurosen. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 1891. Hoche. Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. Aerztl. Sachverst.-Zeitg. 1901. No. 18. Derselbe, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902. Jellinek. Blitzschlag und elektrische Hochspannung. Wien. klin. Wochenschr. 1901. S. 667. Derselbe, Die Blitzverletzungen in klinischer und sozialrechtlicher Beziehung. Wien. klin. Wochenschr. 1903. No. 68. Derselbe, Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz-, teils als elektrische Starkstromwirkung. Virchows Arch. 170. Bd. 1902. Derselbe, in Elektropathologie. 1903. Stuttgart. Kratter. Ueber eine eigenartige Wirkung des Blitzes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1891. II. S. 485. Derselbe, Der Tod durch Elektrizität. Eine forensisch-medizinische Studie auf experimenteller Grundlage. Leipzig und Wien. 1896. v. Limbeck, Zur Lehre von den Lähmungen durch Blitzschlag. Prager med. Wochenschr. 1891. Nothnagel, Zur Lehre von den Wirkungen des Blitzes auf den tierischen Körper. Virchows Arch. 80. Bd. S. 327. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1267. Reichl, Nervenaffinität und Blitzschlag. Prager med. Wochenschr. 1900. S. 485. Strauss, Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie einiger seltener Formen von traumatischen Nerven- und Herzmuskelerkrankungen. Charité-Annalen XXV. 1900. Ausserdem s. Artikel Blitzschlag und elektrische Starkstromverletzungen in Eulenburgs Realenzyklopädie von v. Hofmann, Jellinek und Kratter.

Buchanzeigen.

Harald Boas, *Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit*. Berlin 1911. S. Karger. 186 S.

Verf. gibt eine eingehende Darstellung der Technik und der verschiedenen Modifikationen der Wassermannschen Reaktion. Hierauf wird ihr Ausfall bei Indurationen, sekundärer Syphilis, tertiärer Syphilis, latenter Syphilis, Tabes und Dementia paralytica und Syphilis congenita ausführlich besprochen. In einem besonderen Kapitel wird der Einfluss der antisymphilitischen Behandlung auf die Wassermannsche Reaktion erörtert, desgleichen auch ihre Bedeutung für die Wahl der Therapie und die Prognose. Bei Tabes fiel die Reaktion in allen nicht spezifisch behandelten Fällen des Verfassers (17) positiv, in 15 unter 26 spezifisch behandelten Fällen negativ aus. Bei Dementia paralytica reagierte das Serum in allen 139 Fällen des Verf. positiv. Die Zerebrospinalflüssigkeit wurde in 67 Fällen untersucht

und ergab nur in 6 Fällen keine positive Reaktion. Bei wöchentlich bzw. monatlich wiederholter Blutuntersuchung zeigten unter 12 Fällen 3 Schwankungen der Reaktion (Schwinden der positiven Reaktion in der Agonie in 2 Fällen). Nach einer spezifischen Behandlung fiel in 2 Fällen die Reaktion negativ aus. Z.

Dornblüth, *Gesunde Nerven*. Aerztliche Belehrung für Nervenkranken und Nervenschwache. 4. Aufl. Würzburg. Curt Kabitzsch.

Das bereits in 4. Auflage erschienene Buch ist eines von den wenigen dieser Art, die man dem Kranken selbst beruhigt in die Hände geben darf und das sicherlich viel Nutzen stiften wird. In fließender, anschaulicher Sprache wird hier eine Hygiene für Nervöse gegeben, und man wird in den meisten Punkten dem Verfasser nur beistimmen können. Ref. hält es jedoch nicht für richtig, dass D. hier vereinzelt *Freudschen* Gedankengängen folgt. Solange derartige Theorien von der grossen Mehrzahl der Fachgenossen abgelehnt werden, gehören sie nicht in ein populärwissenschaftliches Buch. *Seige-Jena*.

Aug. Forel, *Das Sinnesleben der Insekten*. Uebers. v. M. Semon. München 1910. 393 S. E. Reinhardt.

Es handelt sich um eine Sammlung von Studien zur Insektenpsychologie, welche zum Teil bis zum Jahre 1878 zurückdatieren. Aus Anlass der jetzigen Uebersetzung (die ursprünglichen Aufsätze sind grösstenteils in französischer Sprache erschienen) hat Forel jetzt die Studien revidiert, zum Teil korrigiert und ergänzt; dabei sind auch neuere Arbeiten hier und da kritisch berücksichtigt worden. Die tatsächlichen Mitteilungen bieten grösstenteils, wenn auch manche durch neuere Forschungen überholt sind, ein ausserordentliches Interesse. Durch die Widerspiegelung des Fortschrittes der modernen Tierpsychologie in den aufeinanderfolgenden Arbeiten wird die Lektüre besonders interessant. Die allgemeinen Erörterungen über psychophysische Identität sind äusserst anfechtbar; das erkenntnistheoretische Problem kommt kaum zur Erörterung. Die Uebersetzung ist vortrefflich. Z.

1. **Freud**, *Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie*. 2. Aufl. Wien 1910. Franz Deuticke. 86 S. Preis 2 Mk.

2. **Derselbe**, *Ueber Psychoanalyse*. Ebenda 1910. 62 S. Preis 2,20 M.

3. **Derselbe**, *Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci*. Ebenda 1910. 71. S. Preis 2,50 M.

1. Die zweite Auflage der „drei Abhandlungen“ ist gegenüber der ersten nur durch einige Zusätze in den Anmerkungen erweitert. Sie müssen in ihrer gedrängten, programmatischen Form nicht nur gelesen, sondern studiert werden, wenn man sie verstehen will. Sie bilden den Unterbau, auf dem die *Freudsche* Lehre und ihre praktische Verwertung, die Psychoanalyse, ruhen. Wer die „Abhandlungen“ nicht kennt, kennt *Freud* nicht.

2. Die fünf Vorlesungen, die *Freud* an der Clark University in Worcester über Psychoanalyse gehalten hat, geben eine allgemeinverständliche Darstellung ihrer historischen Entwicklung, Grundlagen, Mittel und therapeutischen Absichten. Sie können jedem, der sich rasch und ziemlich erschöpfend über dieses Thema orientieren will, zur Lektüre empfohlen werden. Neben einem Gewinne des Wissens wird der Leser auch einen ästhetischen Genuss an der Art und Weise davontragen, mit der *Freud* das Thema meistert.

3. In dieser Studie geht *Freud* darauf aus, zu beweisen, dass bei *Lionardo da Vinci* übermächtiger Forschertrieb mit einer Verkümmerng seines Sexuallebens zusammentraf, das sich auf sog. ideelle Homosexualität eingeschränkt habe. Es handle sich bei ihm um die Art infantiler Sexualverdrängung, wo sich die Libido in Wissbegierde sublimiere. Der Psychoanalyse des *Leonardo da Vinci* legt *Freud* eine Kindheitserinnerung zugrunde: zu dem in der Wiege liegenden *L. d. V.* ist ein Geier herabgekommen, der ihm mit dem Schwanze den Mund öffnete und viele Male gegen die Lippen stiess. Man muss im Original lesen, mit welchem Scharfsinn und

welcher Belesenheit der Autor aus dieser Episode die Uebersetzung ableitet. *L. d. V.* sei durch die infantilen erotischen Beziehungen zur unehelichen Mutter Homosexueller geworden. Auch das vielgerühmte „lionardeske“ Lächeln der *Monna Lisa* wird auf die Erinnerung an die Mutter der ersten Kinderjahre zurückgeführt. Das bekannte Bild *L. d. V.*s „Die heilige Anna selbdritt“, das auch dieses Lächeln an beiden Frauenköpfen zeigt, ruht in seinem Sinne in der Kindheit des Malers. Ueberall zeigt *Fr.* bei dem Künstler die Macht, die seine kindliche Vergangenheit über ihn hat, aus der die Geierphantasie ein verräterischer Ausschnitt für den Psychoanalytiker sei. So ist die Studie über den grossen Renaissancekünstler eine belebte Illustration zu den beiden vorher zitierten Arbeiten *Freuds*. An die Richtigkeit seiner Ideengänge werden nur seine unbedingten Anhänger glauben. Aber selbst der Kopfschüttelnde wird sich dem Reiz des Problems nicht entziehen können, an dem sich *Freud* mit dem Schlüssel der Sexualität versuchte. Es ist ein besonderer Vorzug von ihm, dass er auch im Sexuellen nie abstossend wirkt.

Strohmayer.

Ernani Lopes, Contribuição ao estudo da apraxia. These inaugural. Rio de Janeiro, 1910.

Verf. stellt eigene und fremde Beobachtungen von Apraxie zusammen. Leider ist der Untersuchungsbefund in den ersteren nicht ausführlich genug, um eine Verwertung zu gestatten. Die Literatur ist mit grossem Fleiss zusammengestellt (147 Nummern).

Z.

Magnus Hirschfeld, Die Transvestiten, eine Untersuchung über den erotischen Verkleidungstrieb. Berlin 1910. A. Pulvermacher & Co. 562 S.

Auf Grund von 17 Fällen, welche ausführlicher mitgeteilt und analysiert werden, versucht Verf., die Differentialdiagnose des „Geschlechtsverkleidungstriebes“ gegenüber der Homosexualität, dem Automonosexualismus und verwandten Formen, dem Fetischismus u. s. w. zu fixieren. Mit Recht wird hervorgehoben, dass man die bez. Personen, wenn man den Umstand Rechnung tragen wollte, dass es sich nicht um ein blosses Verkleiden, sondern mehr um einen geschlechtlichen *Verwandlungstrieb* handelt, etwa als sexuelle Metamorphotiker (statt Transvestiten) bezeichnen müsste. Die Aetiologie wird vom Standpunkt der sog. „Zwischenstufentheorie“ besprochen. Die speziellen Beziehungen zu den einzelnen Formen der psychopathischen Konstitutionen werden leider nur kurz gestreift. Besonders interessant ist der ethnologisch-historische Schlussteil.

Z.

Hübner, Ueber den Selbstmord. Eine klinische und versicherungsrechtliche Studie für Aerzte, Juristen und Beamte der staatlichen Arbeiterversicherung. Jena 1910. Gustav Fischer.

Verf. beschäftigt sich mit dem Selbstmord der Unfallverletzten, also mit einer Materie, die trotz der damit verknüpften grossen praktischen Interessen für die Angehörigen und die Berufsgenossenschaften wegen der Frage der Rentenzahlung nach dem Ableben eine erschöpfende und klärende Behandlung bisher noch nicht erfahren hat. Von seinem, dem Standpunkt des Psychiaters aus interessiert ihn besonders die geistige Beschaffenheit des Selbstmörders, gemessen an den Motiven, die ihn in den Tod trieben.

Er berichtet insgesamt über 40 Fälle, von denen er 5 selbst begutachtete, während er die übrigen, ihm von verschiedenen Berufsgenossenschaften überlassenen, nachprüfte. Eine besondere Wertigkeit erhalten die einzelnen durch die verschiedenen langen Zeiträume, welche zwischen Unfall und Suicid liegen. Sie schwanken zwischen wenigen Sekunden und 15 Jahren.

Als einheitlicher grosser Zug geht durch die ganze Arbeit das Zusammenschmelzen moderner psychiatrischer Anschauungen und humanitären Empfindens. Gestützt auf seine eigenen Beobachtungen und unter Hervorziehung der von *Gaupp* und *Stelzner* gefundenen Zahlen, über deren Resultate er noch hinausgeht, kommt er zu dem Schluss, dass nur verschwindend wenig Selbstmordfälle beobachtet werden, in denen nicht mindestens krankhafte Verstimmung und pathologische Reizbarkeit nachzuweisen waren. Leider würden namentlich die durch hypochondrische Grundlage gekennzeichneten Krankheitsbilder von den begutachtenden

Aerzten und Beamten häufig unterschätzt und Simulantenriecherei an Stelle der objektiven Beobachtungen gesetzt. Auf diesem Gebiet dürfe darum der sachverständige Arzt nur ein Psychiater sein.

Unter Berücksichtigung des unfallrechtlichen Standpunktes beweist der Autor, dass nur in seltenen Fällen ein Suicid *direkte* Folge eines Unfalles sei. Viel häufiger löst der Unfall eine geistige Störung aus oder verschlimmert eine bereits vorhandene, und im Verlauf derselben legt der Verletzte Hand an sich.

Die Konsequenzen, die Verf. aus seinen Beobachtungen zieht und die hauptsächlich Berufsgenossenschaften, Gerichte und das R.-V.-A. angehen, hat er in 5 Leitsätzen niedergelegt. Sie gipfeln in dem Vorschlag, der Strafgesetzentwurf möge von vornherein auf den Nachweis einer die freie Willensbestimmung ausschliessenden geistigen Störung verzichten und das Schwergewicht der Beweisaufnahme sich vielmehr lediglich darauf stützen, ob der Selbstmord direkte oder indirekte Unfallfolge sei. Anschliessend daran fordert der Autor unter allen Umständen Untersuchung der Leiche durch einen geübten Pathologen, einschliesslich des Gehirns, das event. für spezielle psychiatrische Forschungen zu konservieren sei.

Den Schluss der Arbeit bilden einige Entscheidungen, welche sich auf die Invaliden- und Krankenversicherung beziehen.

Bei der Fülle der Befunde und Anregungen für den Psychiater wie für den Unfallversicherungsbeamten war es unmöglich, in diesem kurzen Referat alle Seiten des interessanten Buches genügend zu beleuchten.

Stelzner-Charlottenburg.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität.
Herausgegeben v. H. Obersteiner. Bd. 18. Heft 2 u. 3. Wien 1910.
Franz Deuticke.

Ausser dem Obersteinerschen Vortrag über die Funktion der Nervenzellen, über den hier schon berichtet worden ist, und kleinen Aufsätzen von *Schilder* über den Nucleus sacralis Stillingi und *Tamaki* über die Lagerung der motorischen Kerne im Hirnstamm ist namentlich die Arbeit von *R. Löwy* „Zur Frage der superfiziellen Körnerschicht und Markscheidenbildung des Kleinhirns und ihre Beziehungen zum Lokalisationsproblem und zur Gehfähigkeit“ interessant. Verf. kommt zu dem Ergebnis, dass der Wurm des Kleinhirns vorzugsweise auf einfachere Bewegungen wirkt, während die Hemisphären ein Koordinationszentrum für komplizierte einseitige Extremitätenbewegungen darstellen. Die Tatsache, dass die Markscheidenbildung des Kleinhirns mancher Tiere bei der Geburt schon fast vollendet ist und die oberflächliche Körnerschicht bei denselben Tieren sehr rasch nach der Geburt verschwindet, hängt damit zusammen, dass diese Tiere schon gleich nach der Geburt sich sehr frei bewegen. *Spitzer* bespricht die Veränderungen des Ggl. Gasseri nach Zahnverlust. *Landau* bringt einen Beitrag zur Frage der Fettdegeneration der quergestreiften Muskeln. *Zdzislaw* zur Neuomenfrage. *Toyotane Wada* behandelt in zwei Arbeiten die pathologische Anatomie einiger Psychosen und die Frage der Arteriosklerose der grossen Hirngefässe. In der letzteren Arbeit glaubt Verf. nachgewiesen zu haben — z. T. in Übereinstimmung mit *Thoma* und *Sand* —, dass die Arteriosklerose als ein reparatorischer Vorgang zur Stütze des Gefässes bei Verminderung seiner Elastizität zu betrachten ist; das spezielle Verhalten der Hirnarterien wird dabei gebührend gewürdigt. Endlich liefert *Herz* noch einen interessanten Beitrag zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankung.

A. Piek, Initialerscheinungen der zerebralen Arteriosklerose und kritische Erörterung der Pathogenese. Halle a. S. Carl Marhold.

Nach einer einleitenden weitausschauenden theoretischen Betrachtung schildert Verf. die transitorischen und chronischen Störungen der Arteriosklerose. Die Frage der kutanen Parästhesien, die Lokalisation des Schwindels finden eine dem neuesten Stande der Forschung entsprechende Darstellung. Auch die Bedeutung des Gefässkrampfes im präsklerotischem Stadium und die hier vorhandenen Probleme werden gestreift. Der Symptomenkomplex der nervösen Form der Arteriosklerose wird durch ein

gelegentlich sehr rasch einsetzendes Versagen des geistig Schöpferischen eingeleitet. Dazu kommen dann Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Alkoholintoleranz etc. Ausschlaggebend als Initialerscheinung ist die Abnahme der intellektuellen Elastizität, besonders früh tritt die auffallende gemütliche Abstumpfung, die Einengung des Gefühlslebens auf. Dieser Symptomenkomplex hat meist keine transitorischen Prodromalerscheinungen, geht auch nach Ansicht des Verfassers nur selten in schwerere Formen über. Verfasser glaubt die Differenz des Prozesses und die Differenz der Lokalisation bedinge die verschiedenen Verlaufsformen.

Kutzinski-Berlin.

H. Römer, *Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dipsomanie und der psychischen Epilepsie*. Klinik f. psych. und nervöse Krankh. Bd. IV. H. 4.

Verfasser teilt zwei Fälle eigener Beobachtung mit. Im ersten Falle handelte es sich um einen erblich Belasteten, der schon als Kind an Aufregungszuständen und Pavor nocturnus litt. Mit 16 Jahren Nachlassung der geistigen Fähigkeiten, unter Mitwirkung von Alkohol. Von da ab Verstimmungszustände und Neigung zum stillen Trunk, seit dem 21. Lebensjahre stärkere periodische Verstimmungen. Stunden bis Wochen andauernde Zustände von Bewusstseinsveränderung, Dämmerzustände usw. Aus allen diesen Symptomen liess sich die Diagnose auf psychische Epilepsie stellen.

Im zweiten Falle handelte es sich um ähnliche Zustände, ohne Alkoholabusus wie im ersten Falle.

Landsbergen-Göttingen.

Runze, *Religion und Geschlechtsliebe*. Halle 1909. Carl Marhold.

In einer Zeit, in der es Gebrauch ist, alles und jedes aus sexuellen Wurzeln herzuleiten, gehört schon ein gewisser Mut dazu, gegen die Theorie von der Erotogenese der Religion aufzutreten.

Verf. leugnet die engen Beziehungen zwischen Religion und Geschlechtsliebe keineswegs, er macht sogar darauf aufmerksam, dass „die Grenzen der beiderseitigen ekstatischen Erregungen leicht ineinanderlaufen und die religiöse Literatur die fromme Minne gern in Ausdrücken kennzeichnet, die mit Analogien des Brünstigen und Süchtigen nicht immer sparsam umgehen“. Andererseits kommt er jedoch zum Schlusse, dass das sexuelle Gebiet zum religiösen im tiefen Gegensatze steht, ja dass die religiöse Ethik den Menschen aus den Abgründen, in die er durch geschlechtliche Nöte gerate, emporhelfe, dass sie ein Arcanum gegen das Unglück sei, das aus dem Geschlechtsleben herrühre.

Trotz der vielfachen Anregungen, die die Schrift bietet, werden die theoretisierenden, schwer zu lesenden Ausführungen des Verf. wohl keinen allzu grossen Leserkreis finden.

Seige-Jena.

J. Sadger, *Aus dem Liebesleben Nikolaus Lenaus*. Wien. 1910. Franz Deuticke.

Sadger ist ein Freudschüler. Er hätte die Fähigkeit, tiefere Zusammenhänge zu entwirren, aber leider führt ihn seine einseitige Betrachtungsweise zu einer Verzerrung des Analysierten. Er betrachtet es als selbstverständlich, dass Lenaus Neigung zur Sophie Löwenthal in der frühen Erotik des Kindes zur Mutter wurzelt. Sein Drang nach Amerika zu gehen sei ein Zwangstrieb, der verdrängten sexuellen Wünschen seine Entstehung verdanke. Auch die Liebe Lenaus zum Geigenspiel hat eine geschlechtlich-symbolische Bedeutung. Die Erscheinungen der im 44. Lebensjahr einsetzenden Paralyse werden auch von diesem Standpunkt aus beleuchtet. Der darüber gelagerte hereditär bedingte Krankheitsprozess wird als zirkuläres Irresein aufgefasst.

Kutzinski-Berlin.

Todd, *Zur Lehre von den Halluzinationen*. Klinik f. psych. und nervöse Krankheiten. Bd. IV. H. 3.

Nach Mitteilung zweier Fälle seiner eigenen Beobachtung und kurzer Berücksichtigung der neueren Literatur kommt Verfasser zu einer verwandten Auffassung wie Goldstein und Dölken. Nach ihm ist die Halluzination als solche ein Herdsymptom, Folge einer Uebererregung kortikaler Sinnesfelder, die ihrerseits häufig ein Zeichen einer neuropathischen zentralen Disposition ist. Das Urteil der Realität ist bei den Halluzinationen wie bei den wirklichen Wahrnehmungen nicht ein integrierender Bestandteil der Erscheinung, sondern ein sekundäres Phänomen, eine kritische Leistung der gesamten Psyche.

Landsbergen-Göttingen.

Vaschide et Meunier, *La psychologie de l'attention. Coll. de Psych. expér. et de Métapsychie.* Paris 1910. 199 S.

Am interessantesten in dem kleinen Werk ist der Abschnitt über die experimentellen Methoden der Untersuchung der Aufmerksamkeit. Nach einer Schilderung der Versuchstechnik (10 Methoden) werden einzelne wichtige Versuchsergebnisse von *Obersteiner, Wundt, Exner, Angell* und *Moore, Flournoy, Mertins* u. A. besprochen. Zur ersten Orientierung auf dem Gebiet der Aufmerksamkeitslehre ist das Werk wohl geeignet.

G. Voss, *Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie.* Aus der Literatur des Jahres 1909. Halle 1910. Carl Marhold.

Die verdienstliche und mühevollte Arbeit *Schultzes* ist von *Voss* fortgesetzt worden. Das Heft enthält eine Menge nicht allein für den Psychiater, sondern überhaupt für den Arzt wichtiger Entscheidungen, so z. B. über Berufsgeheimnis des Arztes, Stellung des Sachverständigen, Trunksucht als Grund zur Ehescheidung u. s. w.

L. W. Weber, *Einfache Betrunkenheit oder pathologischer Rausch.* Klinik für psych. und nervöse Krankheiten. Bd. IV. H. 3.

Verfasser gibt die ausführliche Mitteilung eines Falles, den er gemeinsam mit *Cramer* beobachtete. Es handelte sich um einen ausgesprochen degenerativ veranlagten Menschen, der ausserdem noch die Folgen einer Hirnverletzung erkennen liess. Trotz wiederholter Versuche mit sehr hohen Alkoholdosen konnte nicht das erzeugt werden, was man einen pathologischen Rausch nennt. Das erstattete Gutachten wurde dahin zusammengefasst, dass zur Zeit der ihm zur Last gelegten Handlungen ein Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit von dem Grade, wie ihn § 51 St. G. B. verlangt, höchstwahrscheinlich nicht vorgelegen hat. Der Angeklagte wurde daraufhin verurteilt.

Windscheid, *Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes.* 2. Aufl. Halle 1909. Carl Marhold.

Das Heft enthält eine recht brauchbare Zusammenstellung der verschiedenen Krankheiten, bei denen wir mit Kopfschmerzen zu rechnen haben, differentialdiagnostische Bemerkungen und eine gedrängte Uebersicht der Therapie des Kopfschmerzes. Etwas zu kurz gekommen ist die Migräne, ausserdem haben die typischen Kopfschmerzen der Epileptiker keine Erwähnung gefunden.

E. Wulffen, *Der Sexualverbrecher.* Berlin 1910. Dr. P. Langenscheidt.

Verfasser unternimmt es, die Beziehungen zwischen Sexualität und Verbrechen zu erklären. Unter Sexualverbrechen versteht er nicht nur diejenigen, deren Motiv und Zweck unmittelbar geschlechtliche sind, sondern auch die deren tiefste und feinste Wurzeln irgendwie in die Sexualsphäre des Menschen hinabgehen. Er bedauert es, dass in der gerichtlichen Praxis bei der Aburteilung von Sittlichkeitsdelikten das Wesen und die Art des dem Täter individuellen Geschlechtstriebes nicht genügend berücksichtigt wird. Er erörtert zunächst die allgemeinen biologischen Prozesse der Sexualität. Dabei stützt er sich vielfach auf Angaben, deren Richtigkeit durchaus noch zweifelhaft ist. Bedauerlich ist es z. B., dass er die *Freudschen* Anschauungen über infantile Sexualität ohne weiteres übernommen hat, obwohl die weitgehenden, phantastischen sexuellen Deutungen meist jeder objektiven Unterlage entbehren. Das „Sexualpsychologie und Charakterologie“ betitelte Kapitel entwickelt psychologische Ansichten im Anschluss an die *Wundtschen* Lehren. Dabei werden häufig unsichere Behauptungen aufgestellt, z. B.: „Asexuelle Naturen sind keine freudigen und glücklichen Menschen!“ oder: „Das Verhältnis einer kräftigen Sexualität zu einem ebenso kräftigen Willen gibt dem Menschen seine Bedeutung.“ Wenn Verfasser der Lohengrinschen Liebe zur Elsa eine sadistische Färbung gibt, so zeigt er damit auch nur, dass *Freud* einen ungünstigen Einfluss auf ihn ausgeübt hat. Der Satz: „Wagners Isolde unterwirft sich dem Helden Tristan, der sich mit ihr einem unverkennbar masochistischen Zuge völlig hingibt“, lehrt, wie verhängnisvoll es ist, in jeder starken Leidenschaft gleich pathologische Züge erblicken zu wollen. Verdienstvoll sind die Erörterungen über den „Don Juan, die Kokette, das erotische Genie und den Flirt“. Verfasser hat

hier eine Reihe anderer Autoren wirksam zitiert. Des weiteren wendet Verf. die Begriffe Assoziationen, Suggestionen und Nachahmungstrieb auf die Sexualität an und belegt seine Erörterungen durch Beispiele aus der Kriminalistik. Der Abschnitt über sexuelle Abnormitäten enthält das für den Psychiater bekannte. Auch hier ist die übertriebene Anwendung *Freud*-scher Gedanken zu konstatieren. An die allgemeine Sexualpathologie schliessen sich anschauliche Schilderungen von Verbrechen auf sadistischer, masochistischer und sexueller Grundlage. Ob alle angeführten Beispiele wirklich eine sexuelle Grundlage haben, kann hier nicht näher erörtert werden. Kann man auch dem Verfasser in vielen speziellen und Allgemeinfragen nicht folgen, ja muss man ihm auch oft widersprechen, so muss doch andererseits zugestanden werden dass Liebe zur Sache die Grundlage seiner Arbeit gebildet hat. Es ist daher um so bedauerlicher, dass Verf. die *Freud*-schen Theorien kritiklos übernommen hat, und es zeigt andererseits, wie dringend es ist, gegen die *Freud*-schen Theorien auch in der Öffentlichkeit Front zu machen.

Kutzenski-Berlin.

Tagesgeschichtliches.

Forensisch-Psychologische Gesellschaft.

Im Dezember v. J. ist in Hamburg eine wissenschaftliche Vereinigung gegründet worden, welche als „Forensisch-Psychologische Gesellschaft die Beschäftigung mit gerichtlicher Psychologie und Psychiatrie. Kriminalistik (Erforschung des Verbrechertums und seine Bekämpfung), Gefängnis-kunde, Reformfragen des Straf- und Zivilrechts und verwandten Gebieten zum Gegenstande gemeinsamer Arbeit für Juristen und Mediziner machen will. Zu diesem Zwecke sollen Vorträge, Diskussionen, fachwissenschaftliche Kurse, Demonstrationen und Besichtigungen veranstaltet werden. Die Gesellschaft, welche sich selbst durch Wahl ergänzt, zählt bereits über 100 Mitglieder, zu welchen neben zahlreichen Richtern und Staatsanwälten Psychiater, Psychologen, beamtete und praktische Aerzte, Verwaltungs-beamten, Mitglieder der Gefängnisverwaltung und der wohlthätigen Anstalten gehören. Die Aemter des aus 14 Herren bestehenden Vorstandes nehmen wahr die Herren Oberstaatsanwalt Irrmann als I. Vorsitzender, Professor Dr. Weygandt, Direktor der Irrenanstalt Friedrichsberg, als II. Vorsitzender, Professor Dr. Buchholz als Kassenwart, Staatsanwalt Dr. Schläger als Schriftführer.

Der 28. deutsche Kongress für innere Medizin findet am 19. — 22. April in Wiesbaden statt. Vorträge sind bis zum 22. März anzumelden. *His, Pfandler* und *Bloch* erstatten ein Referat über Wesen und Behandlung der Diathesen. Vorträge sind angemeldet u. A. von *J. Hoffmann*, Zur Lehre von der hereditären spinalen Ataxie, von *Müller-Augsburg*, Anat. und physiol. Studien über die Darminnervation.

Der 8. Verbandstag der Hilfsschulen Deutschlands findet am 18. bis 20. April in Lübeck statt.

Eine internationale Ausstellung der Krüppel-fürsorge wird zum ersten Male auf der Internationalen Hygiene-Ausstellung in Dresden 1911 in einem eigenen Pavillon von der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge veranstaltet werden, welche darüber durch ihre Geschäftsstelle Berlin W. 62, Bayreutherstr. 13, auf Anfrage Bescheid erteilt.

Personalien.

In Greifswald hat sich Dr. *W. Vorkastner* als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Der a. o. Professor der Neurologie und Psychiatrie, Dr. *A. Donaggio* in Messina wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Anzeigen.

Bromglidine

neues Brom-Pflanzeneiweiß-Präparat. Reizloses, von Nebenwirkungen freies Sedativum von höchster Wirksamkeit. Angenehmer Ersatz für Bromkali. Ermöglicht, lange Bromkuren durchzuführen, ohne daß Nebenwirkungen auftreten. Indic.: Nervenkrankheiten, besonders Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie, nervöse Angstzustände, Neuralgie, Chorea, Kopfschmerzen, durch Neurasthenie hervorgerufene Schlaflosigkeit, leichte neurasthen. Erscheinungen wie Mattigkeit, Schwindel. Rp. Tabl. Bromglidin. Originalpackung. :: Dos.: mehrmals tägl. 1-2 Tabl. :: Jede Tablette enthält 0,05 g an Pflanzeneiweiß gebundenes Br. :: Preis: 1 Originalröhrchen 25 Tabl. M. 2.-. Literatur u. Proben kostenfrei.

Chemische Fabr. Dr. Volkmar Klopfer, Dresden-Leubnitz.

Godeshöhe

Dr. Bernards Kuranstalten
für Nerven- u. Gemütsleidende

Entwöhnungskuren

Grosser Park und Garten.

Prospekte frei. Telephon 31.

Godesberg am Rhein.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke. ☙

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke. ☙ ☙ ☙ ☙ ☙



Vereinigte Chinnfabriken
ZIMMER & Co
FRANKFURT a. M.



Brom-Validol

1,0 Natr. bromat. — 0,1 Magnes. usta — 5 Tropfen Validol.

Besitzt die beruhigende Baldrianwirkung des Validols in verstärktem Masse.

Indiziert bei

nervöser Ueberreiztheit durch Berufsarbeit,

ausserdem gegen

hysterische Zustände beim Beginn des **Klimakteriums.**

Ausstellung unserer Fabrikate im Kaiserin-Friedrich-Hause, Berlin NW. 6,
Luisenplatz 2-4.

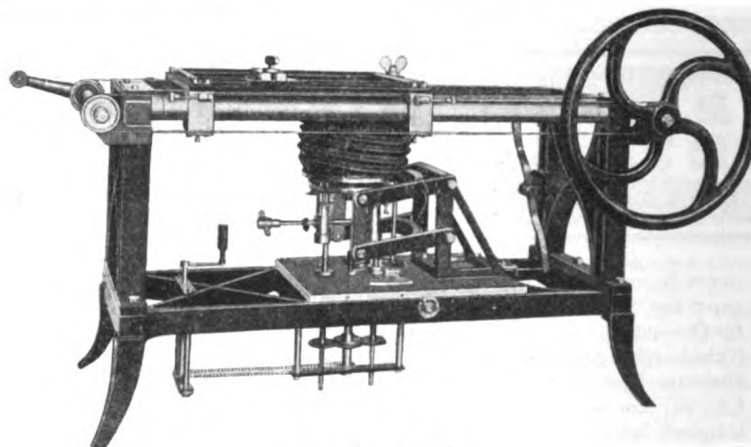
Literatur: Dr. Schwarsenski: „Therapeut. Monatshefte“ 1908, November.

Muster nebst Literatur stehen den Herren Aerzten zur Verfügung.

Bei der Bestellung wolle man sich auf Anzeige No. 36 beziehen.

F. Sartorius,

Vereinigte Werkstätten f. wissenschaftliche Instrumente
von F. Sartorius, A. Becker u. Ludwig Tesdorpf
Göttingen (Hann.)



No. 10 für Celloidin]

Abteilung III: **Aug. Becker's Mikrotome und Nebenapparate**

Gehirn-Mikrotome

von bis jetzt unerreichter Leistung von $14\ \mu$ unter Flüssigkeit

**Schnitte bis zu 210×210 mm unter Flüssigkeit — Neueste Gefrier-
mikrotome D. R. G. M. — Preislisten (deutsch, englisch und französisch)
gratis und franko — Vertreter an allen grösseren Plätzen im In- und Auslande.**

Soeben erschien: **Medizin**
Antiquariatskatalog Nr. 89:

und verwandte Fächer, Dissertationen
:: :: und Separatabdrücke. :: ::

Ich bitte gratis und franko zu verlangen.

Ludwig Röhrscheid

Hofbuchhandlung und Antiquariat

== BONN a. Rh. ==

Vasotonin

D. R. angem.

Name gesetzl. geschützt.

Blutdruckherabsetzendes, gefässerweiterndes Mittel.

Fabrikant: Theodor Teichgräber,
Chem. Fabrik, Berlin S. 59.

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.
Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Ueber Dauerschwindel [Vertigo permanens]¹⁾.

Von

H. OPPENHEIM.

Von den verschiedenen Formen des Schwindels haben die *cerebellaren* und *vestibularen* in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Autoren ganz besonders auf sich gezogen und sind in wichtigen, zum Teil bedeutsamen Abhandlungen beschrieben und diagnostisch ausgebaut worden. Es ist auch zuzugeben, dass hier am meisten Arbeit zu leisten war, dass hier der Boden für die klinische und experimentelle Forschung am ergiebigsten war, und dass die symptomatologisch-diagnostische Vertiefung hier zu wertvollen Ergebnissen auch für die Praxis geführt hat.

Bei der Anerkennung der grossen Bedeutung dieser typischen Schwindelformen dürfen wir aber nicht aus dem Auge lassen, dass die Ursachen und Grundlagen des Schwindels überaus mannigfaltige sind. Wer sich davon überzeugen will, der braucht nur einen Blick auf die Darstellung dieses Kapitels der Pathologie zu werfen, die ich in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten gegeben habe oder die von *Hitzig* in dem *Nothnagelschen* Handbuch der Pathologie und Therapie geboten worden ist.

Namentlich mannigfaltig sind die Formen dieses Leidens, die ihren Ursprung nicht einer materiellen Erkrankung des Gehirns und inneren Ohres verdanken, sondern auf dem Boden der Neurose einerseits, der Reflexvermittlung andererseits sich entwickeln.

Einen Typus dieser Art, mit dem ich im Laufe der Jahre bekannt geworden bin, den ich auch schon beiläufig erwähnt habe, während er sonst wenig Beachtung gefunden hat, will ich heute zum Gegenstand einer ausführlichen Mitteilung machen.

Ich lege zunächst mein Material vor.

Beobachtung I.

J. K., 34 Jahre, Kaufmann. Erste Konsultation im Jahre 1901. In der Familie viel Nervenkrankheiten: beide Eltern nervös, Schwester der Mutter geisteskrank; ein Bruder Sonderling.

Patient selbst galt in der Kindheit als gesund, litt aber zur Zeit des Schulbesuches viel an Kopfschmerz. Im Alter von 16 und 17 Jahren stellten sich Erscheinungen von Seiten des Herzens ein: Herzklopfen, Gefühl, als ob das Herz aussetze, zuweilen auch Schmerzen. Vom 18.—23. Jahre fühlte er sich wieder gesund. Im 23. Lebensjahre stellte sich nach einer Periode geistiger Anstrengung, bei der er zuweilen bis nachts 2 Uhr arbeitete, ein

¹⁾ Nach einem am 20. II. 1911 in der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Neurol. gehaltenen Vortrage (s. Neurol. Centralbl. 1911. No. 6.).

Schwindelanfall ein: es war ihm plötzlich, als wanke der Fussboden, als drehe sich alles mit ihm, er musste sich festhalten, um nicht zu fallen, der Zustand dauerte 2—3 Minuten. Derartige Anfälle wiederholten sich noch dreimal im Laufe eines Jahres, einer war so stark, dass er dabei hinstürzte, ohne aber das Bewusstsein zu verlieren und ohne sich zu verletzen. Seit jener Zeit — etwa seit dem 24. Lebensjahr — hat sich ein *Dauerschwindel* entwickelt, der ihn nie ganz verlässt. Er schildert seinen Zustand mit folgenden Worten:

Mir ist niemals frei im Kopf, ich habe beständig das Gefühl, als ob ich mich auf einem schwankenden Kahn oder in einer Schaukel befände, als wanke der Boden unter meinen Füßen, als ginge ich auf Wasser. Im Liegen ist es etwas besser, nimmt beim Stehen und Gehen zu. Zeitweilig ist der Schwindel so stark, dass ich auf jede Fortbewegung verzichten muss und mich Tage lang hinlege. Aber auch im Liegen ist es mir so, als ob der ganze Körper sich hin- und herbewege.

Oft überträgt sich die schwankende Bewegung auch auf die Umgebung, alle Gegenstände, welche ich sehe, befinden sich in einer pendelartigen Bewegung. Es ist mir dann wohltuend, die Augen zu schliessen. Am besten fühle ich mich in der Eisenbahn, auch im Automobil, aber wenn ich dann aussteige, habe ich für längere Zeit stärker unter dem Schwindel zu leiden. Bei starkem Schwindel verspüre ich auch Uebelkeit; zum Erbrechen ist es nie gekommen. Nur selten kommt es zu derartigen Schwindelattacken, dass ich das Gleichgewicht verliere, ich bin in den letzten Jahren (der Bericht stammt aus dem Jahre 1905) nie gestürzt, habe aber beim Gehen immer die Furcht, zu fallen. Der Schwindel steigert sich nach Anstrengungen, Aufregungen und nach dem Coitus.

Patient ist ein Mann von mittlerer Grösse, etwas grazil, muskelschwach; Haut und Schleimhäute etwas blass.

In psychischer Hinsicht bietet er nichts Auffälliges; er hat sich wohl früher über den Schwindel viel Gedanken gemacht, aber allmählich erkannt, dass das Leiden zwar sehr quälend aber nicht lebensbedrohlich ist. Er betont aber, dass er alles im Leben schwer nimmt, sehr empfindlich und leicht verletzt ist. Die Stimmung sei nur infolge des Leidens eine niedergedrückte, sobald er sich besser fühle, sei er heiter und frohgemut.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes, speziell sind am Herzen und Gefässsystem keine Veränderungen nachweisbar, der Puls ist allerdings etwas klein, leicht unterdrückbar, von wechselnder Frequenz, sehr labil, aber das Herz ist organisch gesund und es fehlen auch die Zeichen einer Arterienerkrankung. Blutdruck normal. Auch die Untersuchung der nervösen Apparate ergibt keine objektiven Störungen, wenn man von einer mässigen Steigung der Sehnenphänomene und einem leichten schnellschlägigen Tremor absieht.

Auge, Ohr, Nase ohne Befund.

Harn frei von abnormen Bestandteilen.

Die Fähigkeit der Gleichgewichtserhaltung ist eine tadellose. Obgleich Patient zu den verschiedensten Zeiten, auch bei starkem Schwindelgefühl untersucht wurde, liess sich niemals ein Schwanken bei Augenschluss, beim Bücken, Kehrtmachen, beim unipedalen Stehen etc. feststellen. Auch in der Seitenlage kein Nystagmus.

Die Behandlung, die in mannigfaltigster Weise variiert wurde, hatte keinerlei Einfluss auf das Leiden: Hydrotherapie, Elektrotherapie, Hypnose, Aufenthalt im Hochgebirge, am Meere, Anwendung von Ableitungsmethoden, Medikamente verschiedenster Art, Aufenthalt in Sanatorien, Gymnastik, Massage — von keinem Heilverfahren wurde der Schwindel wesentlich beeinflusst, mochte auch das Allgemeinbefinden gehoben und die Nervosität in ihren übrigen Erscheinungen wesentlich gebessert werden. Am günstigsten wirkte eine Bromkur, die sich auf 3 Monate erstreckte, doch war die Beeinflussung auch hier keine nachhaltige. Auch gegenwärtig — 10 Jahre nach Beginn des Leidens — besteht nach den von mir eingezogenen Erkundigungen der Schwindel in unveränderter Weise fort.

Beobachtung II.

Fräulein X¹⁾, zur Zeit der ersten Untersuchung (1901) 25 Jahre alt. Eltern blutsverwandt, Vater von jeher nervös, leidet jetzt (1910) an einer atypischen Form der Paralysis agitans. Auch die Mutter, die im Alter von 56 Jahren an Apoplexie starb, galt als etwas sonderbar.

Patientin war als Kind sehr lebhaft, einseitig begabt, lernte im ganzen schlecht. Von Haus aus empfindlich, reizbar, nervös, dieserhalb schon in Kindheit vielfach behandelt. Später gesellten sich Blutarmut, Migräne und Hyperästhesia retinae hinzu, so dass sie in ihrem Zimmer stets gedämpftes Licht hat.

Fast dauernd in Behandlung.

Monate langer Aufenthalt im Hochgebirge brachte Besserung des Allgemeinbefinden und Körpergewichtszunahme um 20 Pfund, aber keine wesentliche Besserung der nervösen Beschwerden.

1900 Verlobung. Alsbald Bedenken, ob die Wahl passend; zeitweilig Unruhe, Angst, Verstimmung. Aufhebung der Verlobung. Reise an die Riviera in sehr schlechtem körperlichem Zustande. Dort stellt sich im Anschluss an die Reise — die immer schlecht vertragen wurde — ein *Schwindel-anfall* mit Erbrechen ein. Und nun entwickelt sich der *Dauerschwindel*, der in der ganzen Folgezeit — bis heute — unter Intensitätsschwankungen fortbesteht.

Es ist so, als ob die ganze Aussenwelt in Unruhe und Bewegung ist, nichts steht fest, alles neigt sich gegeneinander; durch die fortwährende Bewegung erscheinen die Gegenstände wie verzerrt, bald grösser, bald kleiner. Auch der eigene Körper ist in schwankender Bewegung. Sie hat Furcht, zu fallen, wagt nicht, im dunkeln allein zu gehen; ist aber nie gefallen. Augenschluss bringt keine Erleichterung. Dagegen hat sie grosse Linderung beim Radeln, bei Fahrten im Wagen und besonders in der Eisenbahn.

Wenn der Schwindel sehr stark ist, führt sie wiegende, schaukelnde Bewegungen mit dem Rumpfe aus, weil sie sich damit über den Schwindel ein wenig hinwegtäuschen kann.

Von anderen Beschwerden, die zurzeit bestehen, oder sich im Laufe der nächsten Jahre einstellen, sind hervorzuheben: Ohrensausen, Ohrklingen, Angstgefühle, zuweilen mit *taedium vitae*. Verstimmung über ihr Leiden, die sich bisweilen bis zu einer Art Empörung und Verzweiflung steigert, Beeinträchtigung des Schlafes etc. Zur Uebelkeit kommt es häufig, während der Schwindel nur noch einmal bei besonderer Heftigkeit im Verlauf der Menses (1902) von Erbrechen begleitet wurde.

Das Ergebnis der objektiven Untersuchung, die von mir wie von einer Reihe anderer Aerzte im Laufe der Jahre immer wieder mit grosser Gründlichkeit ausgeführt wurde, ist stets ein negatives gewesen, d. h. — so will ich sagen — es haben zu allen Zeiten die Symptome einer organischen Erkrankung gefehlt. Speziell ist hervorzuheben, dass die Fähigkeit der Gleichgewichtserhaltung stets vollkommen erhalten war. Nie war eine Unsicherheit des Ganges, nie Schwanken bei Augenschluss, beim Bücken etc. nachzuweisen. Trotz ihres Schwindels vermochte die Patientin die kompliziertesten motorischen Leistungen zu allen Zeiten tadellos auszuführen. Am Augenmuskelapparat nichts Abnormes, speziell niemals eine Andeutung von Nystagmus. Augenhintergrund normal, nur wurde von einem Augenarzt einmal Arterienpulsation konstatiert, ohne dass sich jedoch ein Herzleiden hätte nachweisen lassen.

Das Ergebnis der Ohruntersuchung ist ein negatives.

Motilität, Sensibilität, Reflexerregbarkeit normal, nur sind die Sehnenphänomene meist gesteigert.

Menses stets regelmässig, dabei viel Schmerzen, will früher an einer Oophoritis gelitten haben.

¹⁾ Ich fälsche aus begreiflichen Gründen die Anfangsbuchstaben in den Krankengeschichten.

Der Puls ist klein, oft beschleunigt, aber es besteht keine dauernde Tachykardie, leichter vibrierender Tremor, der familiär ist, geringe Vergrößerung der Schilddrüse, kein Exophthalmus. Die Diagnose Morb. Basedowii, mit der zeitweilig gerechnet werden musste, konnte im weiteren Verlauf der Beobachtung fallen gelassen werden.

Im Laufe der Jahre wurde in der Behandlung alles nur Erdenkliche versucht. Ich will darüber einige Notizen aus meinem Journalbuch vorlegen.

Von August bis Dezember 1901 wurde Patientin im Sanatorium des Dr. W. behandelt. Aus seinem unter dem 18. XII. 1901 an mich gerichteten Schreiben ist folgendes zu entnehmen:

„Sie war damals — wohl hauptsächlich von der weiten Reise zur Zeit der Menses — sehr angegriffen. Gewicht mit Kleidern 106 Pfund, Hämoglobingehalt 80 pCt., zweiter Pulmonalton klappend. Puls 72, sehr klein, starker statischer Tremor, Händedruck sehr schwach.“ Behandlung: „Ueberernährung, Kopfgalvanisation, Massage und Widerstandsgymnastik, Respirations- und Gleichgewichtsgymnastik, Beschäftigung mit fremden Sprachen.

Das Befinden hatte sich in den ersten 2—3 Monaten sehr gebessert. Wenn auch der *Schwindel* im *allgemeinen unverändert war*, so waren doch Gemütsruhe und Leistungsfähigkeit grösser und der Schlaf besser. Das Gewicht betrug Anfang November 121 Pfund. Gegen heftiges Ohrensausen brachte Anodenbehandlung zeitweise Hülfe. Die Behandlung selbst wurde im Laufe der Zeit etwas variiert, namentlich die Beschäftigung geändert, allwöchentlich gegen die Anämie Ichthyolbäder genommen etc. Seit einem Besuch der Eltern Anfang November, der gerade in die Zeit der Menses traf, hat Patientin in ihrem Gesamtbefinden etwas Rückschritte gemacht, das Wesentliche in ätiologischer Beziehung mag die Erinnerung an die sich gerade jährenden Gemütsbewegungen anlässlich ihrer Verlobung und Entlobung gewesen sein etc.

In diesen letzten Wochen traten namentlich Herzberschwerden hinzu („Herzleere und Herzschwäche“) bei kleinem Pluse, die Menstruation verspätete sich um ca. 10 Tage, zog sich trotz Hydrastis sehr in die Länge, der Appetit liess nach. Gewicht jetzt 119 Pfund, Hämoglobingehalt 90 pCt. Dr. W. hatte nun Hypnose in Aussicht genommen, die aber schon von Dr. Gr. erfolglos angewandt war. Patientin reiste nun in ihre Heimat und kam in meine Behandlung.

21. XII. 1901. Dionin-Suppositorien; warme, später kühlere Sitzbäder. Weckung altruistischer Interessen.

2. I. 1902. Fühlt sich im ganzen wohler. Beschäftigung nach Stundenplan, Widerstandsgymnastik, etwas Geselligkeit etc. Bromipin, Williams-Pflaster im Nacken. Psychotherapie in Form eingehender Unterhaltung.

10. I. 1902. Im ganzen besser, nur Schwindel unverändert. Fortsetzung der Bromtherapie. Bei Menses soll sie 3 Tage liegen.

18. I. 1902. Periode bleibt schon 9 Tage aus, dadurch Unbehagen, schlechter Schlaf, Verstopfung. Schwindel etwas gebessert, kann aber schlecht lesen. Fixationsübungen. Gegen Obstipation Milchzucker und Diät.

28. I. 1902. Periode vorüber. Viel Schwindel und Sausen. Emanzipiert sich jetzt mehr von ihrer Pflegerin. Verordnung: Kohlensäure Sitzbäder.

4. II. 1902. Levico-Kur.

14. II. 1902. Besuch von Theater, Kunstsalons etc. empfohlen, auch etwas Geselligkeit.

28. II. 1902. Validol gegen Uebelkeit. Medikamente.

2. IV. 1902. Inzwischen sehr viel unternommen (Geselligkeit etc.). Klagt viel über Uebelkeit und ständigen Schwindel. Pinselung des Rachens mit Bromlösung wegen Uebelkeit. Bei Periode Stypticin. Beschäftigung im Fröbelhaus.

9. V. 1902. Andauernd Schwindel. Reise zu Verwandten nach Br. empfohlen, dort medikomechanische Kur fortsetzen. Es folgt dann

während langer Zeit eine psychotherapeutische Behandlung bei Dr. V. nebst Beschäftigung mit Mikroskopie im Laboratorium. Sie unterzieht sich dieser Tätigkeit mit Eifer, findet auch Befriedigung darin und macht in gesundheitlicher Hinsicht Fortschritte, aber der Schwindel bleibt unverändert.

Dann folgt ein Aufenthalt im Gebirge ohne wesentlichen Nutzen.

Vorübergehend Angstanfälle mit Suicidalideen. Gewichtsabnahme.

Weiter ein Sanatoriumaufenthalt mit Isolierung für ca. 1 Jahr ohne Erfolg. Dann im Jahre 1905 Beschäftigung in einer Gartenbauschule ohne Erfolg etc. Will jetzt jede Behandlung aufgeben und sich mit mir nur aussprechen.

Nach eingezogener Erkundigung besteht das Leiden auch heute (1911) in unveränderter Intensität fort.

Beobachtung III.

Graf M., 32 Jahre alt. Erste Konsultation im Dezember 1910.

Er ist von jeher nervös gewesen, hat als Kind stark onaniert und später immer in venere exzediert ausserdem hat er durch die vielfachen Beziehungen zu Frauen sehr viel Aufregungen gehabt. Seine Erregbarkeit ist sehr gross, besonders auch auf sexuellem Gebiete, ebenso aber auch seine Erschöpfbarkeit, so dass er namentlich in den letzten Jahren nach dem Coitus eine erhebliche Steigerung seiner nervösen Beschwerden verspürt.

Als Student hat er während eines Zeitraumes von 2—3 Jahren die Nächte hindurch gebummelt, gespielt, ist erst am Morgen ins Bett gekommen.

Kein Potus, keine Lues.

Vor 6 Jahren hat er wegen Kopfdruk kalte Duschen angewandt, die er auch auf den Kopf applizierte.

Seit 5 Jahren wird er, nachdem einmal ein echter Schwindelanfall vorausgegangen, von einem *andauernden Schwindel* gequält, er hat stets das Gefühl des Schwankens, als ob der Körper pendelartig hin- und herbewegt würde. Auch die Aussenwelt ist in steter Unruhe, die Gegenstände tanzen vor seinen Augen. Manchmal steigert sich das bis zu solcher Heftigkeit, dass er verzweifelt ist. Im ganzen ist der Schwindel im Liegen geringer, während er beim Stehen und Gehen, sowie besonders beim Treppabsteigen zunimmt. Patient hat Furcht zu fallen, es ist ihm das bisher aber nie passiert. Wenn der Schwindel sehr stark ist, muss er *wiegende Bewegungen mit dem Rumpfe machen*, er findet dabei eine gewisse Erleichterung.

Am wohlsten fühlt er sich bei *Eisenbahn- und Automobilfahrten*, dabei kommt ihm der Schwindel kaum zum Bewusstsein, aber nach Abschluss einer derartigen Fahrt ist der Zustand um so schlimmer. Alle dagegen angewandten Behandlungsmethoden haben vollkommen versagt.

Von anderen Beschwerden, über die er sich dauernd oder zeitweilig zu beklagen hat, sind zu erwähnen: Uebelkeit, Erscheinungen nervöser Dyspepsie, zuweilen Ohrensausen, Gefühl von Druck und Leere im Kopf, besonders nach Erregungen, Furcht vor Psychose, Furcht vor dem Tode, Unfähigkeit zu jeder geistigen Arbeit, weil sich dabei der Kopfdruk und Schwindel steigert, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, besonders gegen die Unterhaltung mehrerer Personen, mangelhafter Schlaf etc.

Er ist sehr eifersüchtig auf seine Geliebte, überwacht sie in einer Weise, die er selbst als krankhaft empfindet, lauert nachts vor ihrem Hause etc. Auch hat er zuweilen Beeinträchtigungsideen, so kommt ihm bei Uebelkeit der Gedanke, man könne ihm Gift in den Speisen beigebracht haben, aber er korrigiert diese Vorstellungen selbst.

Er erwähnt noch, dass sich der Schwindel beim Niesen beträchtlich steigert und mit Schwarzwerden vor den Augen verbindet.

Die objektive Untersuchung ergibt: Kleine Statur, schwächerer Körperbau, lebhaftes Temperament. Sehnenphänomene etwas gesteigert. Puls etwas gespannt, aber keine sicheren Zeichen von Arteriosklerose.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen, beim Gehen volle Sicherheit. Niemals ist während einer mehrmonatlichen Beobachtung irgend eine

objektive Störung in der Gleichgewichtserhaltung hervorgetreten. Ebenso bietet der optische und der Augenmuskelapparat nichts Abnormes, speziell auch keine Andeutung von Nystagmus. Es besteht von Haus aus eine leichte Schwerhörigkeit, die sich aber im Laufe der Jahre nicht gesteigert hat, ohne otoskopischen Befund. Zeitweilig hat Hyperacidität des Magensaftes bestanden. Harn ohne abnorme Bestandteile.

Zu der von mir eingeleiteten Psychotherapie hat Patient Vertrauen, ohne dass bis jetzt ein Einfluss auf den Schwindel gewonnen worden wäre.

Beobachtung IV.

Frau H., 67 Jahre alt, schwer belastet. Mutter Psychose, auch bei Geschwistern derselben sind Psychosen vorgekommen. Vater nervenleidend. In der Deszendenz ebenfalls psychopathische Persönlichkeiten.

Patientin selbst von Haus aus eigenartig, verschroben, exzentrisch, galt als gesund bis zu ihrem 18. Jahre. Sie war lebenslustig, konnte an allen Vergnügungen teilnehmen, nur nicht an solchen, die wie Tanzen, mit raschen Drehbewegungen verknüpft waren. In den Kinderjahren kam es einmal vor, dass sie, als sie sich mit Spielgenossinnen im Kreise drehte, von Schwindel befallen wurde. Das war nicht erheblich und geriet in Vergessenheit, bis sie im 18. Jahre gelegentlich eines Aufenthaltes in Paris, als sie ihrer Mutter einen Gegenstand reichen wollte, plötzlich ein Schwindel erfasste, in dem sie zu Boden stürzte. *Der Schwindel war so heftig, dass sie laut aufschrie. Das Zimmer drehte sich mit ihr wie ein Karussell.* Sie wurde ins Bett gebracht, mit Blutentziehungen und spanischen Fliegen behandelt. Wie lange sie liegen musste, weiss sie nicht mehr.

Seit jener Zeit ist ein *andauernder Schwindel* vorhanden, der sie nie wieder ganz verlassen hat. Es ist ein Gefühl, als ob sie gedreht würde, als ob sie versänke, als ob sich neben ihr und hinter ihr ein Abgrund öffne. Die Gegenstände in der Umgebung führen gewöhnlich nur unbedeutende Scheinbewegungen aus, aber in den Anfällen (s. u.) dreht sich die ganze Aussenwelt mit ihr. Sie kann ohne jede Stütze stehen und gehen, sitzt auch beim Reiten fest im Sattel. In ihrem ganzen äusseren Gebahren merkt man nichts von den quälenden Empfindungen, die sie beherrschen. Nur ganz selten kommt es einmal zu einer akuten Steigung des Leidens bzw. zu einem heftigen Schwindelanfall, in dem sie taumelt und sich festhalten muss.

Das Leiden besteht nun seit 50 Jahren in wechselnder Heftigkeit. Sie hat dabei ihrem Haushalt vorstehen und auch an gesellschaftlichen Veranstaltungen teilnehmen können. Die glückliche Verheiratung, die Geburt mehrerer Kinder brachte keine wesentliche Aenderung. Die Behandlung durch die berühmtesten Aerzte vermochte den Zustand nicht wesentlich und nicht nachhaltig zu beeinflussen. Sie hat von *Romberg* bis auf unsere Zeit alle bedeutenden Nervenärzte Berlins konsultiert. Auch *Schönlein* hat sie schon behandelt. Nur ein von *Frerichs* verordneter Seeaufenthalt brachte einmal eine grosse Erleichterung. Am wohlsten fühlt sie sich im Wagen, auf der Eisenbahn und im Automobil. Auch das Reiten hat ihr Jahre hindurch gut getan. Eine wesentliche Verschärfung erfuhr das Leiden nach einem Automobilunfall, den sie im Jahre 1909 erlitten hat. Seitdem ist sie fast immer aufs Haus angewiesen und kann draussen nur kurze Zeit gehen, weil sie schnell ermüdet. Sie wird nicht nur von Schwindel, sondern auch von einer Reihe anderer Beschwerden heimgesucht, die zum Teil wohl auch in früheren Jahren bestanden, aber jetzt besonders heftig geworden sind. Dahin gehören besonders *eigentümliche Empfindungstäuschungen*: ein Gefühl, als ob die Glieder nicht da wären, als ob sie mit Luft gefüllt wären, als ob sie aus lauter kleinen Stücken — sie nennt das Mosaikgefühl — beständen, als ob sie körperlos wäre etc. Alles das versetzt sie in einen Zustand, der sie dem Wahnsinn nahe bringt. Die Stimmung ist meist eine gedrückte, oft eine verzweifelte, sie weint und lamentiert viel. Ausserdem besteht oft Verstopfung, Flatulenz, mangelhafter Schlaf, zeitweise stellen sich stechende Schmerzen in den Fingern ein etc.

Eine grosse Erleichterung bringt ihr Alkoholgenuss, so dass sie sich in den letzten Jahren an nicht kleine Quantitäten Kognak und Whisky gewöhnt hatte, deren teilweise Entziehung aber ohne Schwierigkeit gelang.

Das Ergebnis der objektiven Untersuchung ist auch in diesem Falle ein nahezu negatives. Ausser einem Tremor capitis, der dem senilen ähnlich ist, und fast nur im Affekt auftritt, lässt sich nichts Krankhaftes feststellen. Nur bedarf es der Hervorhebung, dass sie eine *psychopathische Persönlichkeit* ist. Sie spricht viel, ist dabei unfähig, einen Gedankengang bis zum Abschluss zu verfolgen, weil sie sich immer wieder ablenken lässt; sie ist wunderlich, unbeherrscht und klatschüchtig, aber gutmütig, liebt auffallende Kleidung, burschikose und vulgäre Ausdrücke. Ihre Gefühlsäusserungen haben etwas Ueberspanntes. Es liegt aber weder eine ausgesprochene Geisteschwäche, noch eine nachweisbare Wahnbildung vor.

Sie steht und geht mit voller Sicherheit, auch die genaueren sich auf die Gleichgewichtsfunktion beziehenden Prüfungen lassen keinerlei Störung erkennen. Augenmuskelapparat und Sehnerv normal. Kein Nystagmus. Keine Erkrankung des Ohres; sie klagt aber häufig über Ohrensausen. Motilität, Sensibilität, Reflexerregbarkeit normal. Es besteht eine mässige Atonie des Darmes.

Die von mir eingeleitete Behandlung, die in erster Linie in Psychotherapie, ausserdem in Anwendung von Narkotica (Pantopon, zeitweise kleine Morphinumgaben, Medinal in kleinen Dosen, Vasotonin) bestand, hat eine Besserung im Gesamtbefinden gebracht, auch den Schwindel zeitweise gemildert.

Ich lasse noch einige Beobachtungen folgen, in deren Deutung ich nicht so sicher bin, sei es, dass ich die Patienten nur flüchtig zu sehen Gelegenheit hatte, oder dass die Fälle in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht so einwandsfrei sind wie die vorhergehenden.

Beobachtung V.

Einmalige Konsultation im September 1910.

Frl. K., 26 Jahre alt. Eltern nervös, sonst nichts über belastende Momente zu erfahren. Vor 5 Jahren erkrankte sie mit Magen- und Darmbeschwerden, sie wurde erst unter der Diagnose Magengeschwür behandelt, dann sei, als leichte Temperatursteigerungen auftraten (37.8°), der Verdacht eines tuberkulösen Darmleidens entstanden. Es kam zu reichlichen Schleimabgängen. Vor 4 Jahren sei sie durch die Unvorsichtigkeit eines Arztes, der sie mit dem Nagel in der Augengend kratzte, mit Lupus erythematosus angesteckt worden, diese Hautaffektion sei aber unter einer Jod-Chininkur schon nach einem halben Jahre geheilt.

Ein halbes Jahr später stellte sich dann *Schwindel* und zwar zunächst in *Anfällen* ein: plötzlich schwankte der Stuhl unter ihr oder der Boden wankte, oder das Sofa, auf dem sie lag, geriet in schwankende Bewegung. Die Anfälle häuften sich, dauerten immer länger und schienen anfangs in Beziehung zu den Darmbeschwerden zu stehen. Sie ist der Meinung, dass die wegen des Magenleidens angewandte Behandlung mit Trockendiät und lokaler Heissluftapplikation im Rücken den Schwindel hervorgebracht habe. Aber während nun im Herbst 1909 das Magenleiden zurücktrat, wurde der *Schwindel* nunmehr zu einem *dauernden*. Sie gehe wie auf Sprungfedern, der Boden sei fortwährend in schaukelnder Bewegung. Unerträglich sei es im Moment des Hinlegens, Hinsetzens, überhaupt bei jeder raschen Bewegung „da wogt es hin und her, dass mir Hören und Sehen vergeht.“

Morgens quäle sie der Schwindel am meisten. Seit dem Auftreten des Schwindels hat sie das Gefühl, als ob sich fortwährend ein Motor im Rücken links von der Wirbelsäule auf- und niederbewege.

Die bisherige Behandlung, die in Faradisation, Galvanotherapie Vibrationsmassage, Fibrolysineinspritzungen und Psychotherapie bestanden habe, habe keinen Nutzen gebracht.

Bei der einmaligen Untersuchung, die ich in der Sprechstunde vornehmen konnte, habe ich keinerlei objektive Krankheitserscheinungen fest-

stellen können. Meinem Rate, die Patientin behufs Beobachtung und Behandlung in ein Sanatorium aufnehmen zu lassen, wurde nicht entsprochen.

Beobachtung VI.

Frau Z., 53 Jahre alt. Hatte anfangs der 20. Jahre schwere Trichinose, von der sie sich erst nach Jahren erholte. Sie war dann 2—3 Dezennien im wesentlichen gesund bis auf interkurrente Schlaflosigkeit, ein vorübergehend auftretendes angioneurotisches Oedem, eine unklare, aber wahrscheinlich nervöse Handgelenksaffektion, eine lange bestehende Nasenschleimhauterkrankung mit Polypenbildung etc.

In den letzten Jahren fühlte sie sich besonders wohl und leistungsfähig. Vor 4 Jahren Menopause ohne besondere Störung. Vor 2½ Jahren Unfall mit Fahrstuhl, die Situation war eine höchst bedrohliche, aber sie kam mit dem Schreck davon, gleich darauf ein kurzdauernder *Schwindelanfall*, dann Wohlbefinden.

Ganz plötzlich stellte sich dann im November 1909 ein *Schwindel* ein, es war als ob sich mit einemmale ein Loch im Boden bilde, als ob sie versänke; obgleich die Erscheinung nur wenige Sekunden dauerte, machte sie doch einen gewaltigen Eindruck auf die Patientin. In den nächsten Wochen wiederholten sich diese Attacken einige Male und es entwickelte sich nun ein *dauernder Schwindel*, ein Gefühl, als ob sie sich andauernd in einer Schaukel befände, als ob der Körper in einer Hülse stecke, in der er hin- und herschwanke. Im Liegen ist der Zustand erträglich; beim Stehen und Gehen steigert sich das Schwindelgefühl und am stärksten ist es im Freien, es ist ihr dann, als ob sie auf Teig oder auf Wasser ginge. In den letzten Monaten verlässt sie das Haus nicht mehr oder nur ausnahmsweise. Im ganzen ist das Leiden im Laufe eines Jahres schlimmer geworden. Neben dem Dauerschwindel kommen kurze Anfälle von Drehschwindel vor; nur einmal hat sich Erbrechen damit verbunden sowie eine geringe Temperaturerhöhung (wahrscheinlich eine gastrische Komplikation). Der Umgebung ist aufgefallen, dass sie bei solchen Anfällen sehr blass wird.

Patientin ist sehr verstimmt über ihr Leiden, quält sich mit der Befürchtung, dass sie an Hirngeschwulst oder Hirnerweichung leide, dass sie im Irrenhause sterben würde. Die sehr oft von mir vorgenommene Untersuchung hat niemals Veränderungen im Bereich der nervösen Organe ergeben; insbesondere nie objektive Zeichen einer Gleichgewichtsstörung, keinerlei Veränderungen im Bereich des Seh- und Augenmuskelapparates, keine Störung der Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit. Auch das Ohr ist gesund.

Aber es besteht eine leichte Anämie, eine geringe Herzschwäche (Puls ziemlich klein, leicht unterdrückbar), ein inkonstantes Geräusch an der Aorta.

Ein innerer Kliniker hat Arteriosklerose diagnostiziert, doch hat sich bis heute kein sicheres Zeichen derselben nachweisen lassen und vor allem fehlen Anhaltspunkte dafür, dass der Schwindel diese Grundlage hat.

Die Behandlung mit Jod- und Brompräparaten, Luftkur, Hydrotherapie etc. hat bisher keinerlei durchgreifende und anhaltende Besserung herbeigeführt.

Als Patientin noch das Haus verlies, hat sie wahrgenommen, dass sie sich bei Fahrten in der Eisenbahn und elektrischen Bahn viel wohler fühlte, indem der Schwindel dabei fast ganz zurücktrat.

* * *

Es stehen mir wohl noch einige weitere Beobachtungen zu Gebote, aber ich müsste da rein aus der Erinnerung schöpfen, und das hat etwas Bedenkliches, ich will mich deshalb auf die hier vorgelegten Krankengeschichten und zwar besonders auf die unter Beobachtung I—IV mitgeteilten stützen.

Wie Sie erkennen, handelt es sich um eine Reihe gemein-

schaftlicher Züge, um etwas Typisches, das durch diese Beobachtungen repräsentiert wird.

Es sind zunächst durchweg *neuropathisch* und *psychopathisch* veranlagte Individuen, bei denen sich das Leiden entwickelte. Freilich macht sich diese Anlage in sehr wechselndem Grade geltend. Meist liegt eine schwere Belastung vor: Psychosen in der Aszendenz, Blutverwandtschaft der Eltern, schwere Nervosität beider Eltern etc. Aber es ist das keine *Conditio sine qua non*. Jedenfalls habe ich auch einzelne Patienten an diesem Uebel behandelt, bei denen eine schwere neuropathische Belastung nicht festzustellen war. Bemerkenswerter ist die Tatsache, dass die Individuen selbst *Neuropathen* oder *Psychopathen* sind. Jedenfalls trifft das für alle Fälle bis zu einem gewissen Grade, für die meisten in ausgesprochener Weise zu. Da treten psychopathische Züge, wie Verschrobenheit, Neigung zu Exzentrizitäten, ins krankhafte verzerrte Charaktereigenschaften (pathologische Eifersucht, Andeutung von Beinträchtigungswahn etc.) hervor, andermalen sind es neurasthenische Beschwerden und Erscheinungen, wie nervöse Dyspepsie, Herzneurose, nervöses Ohrensausen, Insomnie, Reizbarkeit, Erschöpfbarkeit etc.

Auch die Entwicklung des Leidens zeigt viel Gesetzmässiges: Aus ungetrübter Gesundheit, oder nachdem ein Teil der angeführten Erscheinungen vorausgegangen ist, stellt sich eines Tages ein Schwindelanfall ein. Meist konnte eine Ursache beschuldigt werden und zwar Exzesse (M. hatte 2—3 Jahre lang die Nacht zum Tage gemacht, sich geschlechtlichen Exzessen und Aufregungen hingegen), erschöpfend wirkende Krankheiten, Magen-Darmaffektionen, geistige Ueberanstrengung, starke Gemütsbewegungen (Beobachtung II, Entlobung etc.), allenfalls auch Traumen. Einige Male befanden sich die Patienten zur Zeit des ersten Auftretens ihres Leidens in voller Gesundheit, und es ist auch, soweit sie sich noch zu erinnern vermögen, keine Schädlichkeit vorausgegangen.

Das erste Symptom ist nun immer ein *Schwindelanfall*. Und zwar ein plötzlich auftretender echter Drehschwindel, bei dem sich alles im Kreise dreht, der Patient selbst ins Taumeln gerät oder direkt zu Boden stürzt. Auch Erbrechen kann sich mit dem Schwindel verbinden. Dieser Anfall hat eine Dauer von wenigen Sekunden bis zu mehreren Minuten und nun schliesst sich sofort der *Dauerschwindel* an, oder es folgen erst noch mehrere Einzelattacken im Verlaufe von Wochen und Monaten, ehe es zum kontinuierlichen Schwindel kommt.

Nun erst haben wir ein *schweres chronisches Leiden* vor uns. Und die Schilderung, die uns die Kranken von diesem geben, hat etwas durchaus Charakteristisches, Stereotypes.

Der Patient hat dauernd das Gefühl des Schwankens und zwar des Schwankens seines eigenen Körpers. „Es ist mir, als ob ich auf Teig, auf Wasser ginge, als ob ich mich auf einem schwankenden Schiffe befände, als ob der Boden unter den Füßen nachgäbe oder

sich neben mir ein Abgrund öffne, als ob ich wie ein Pendel hin- und herbewegt würde, als ob mein Körper in einer Hülse stecke und in dieser hin- und hergeworfen bzw. hin- und hergezogen würde.“

Meist erstreckt sich die schwankende Bewegung auch auf die Aussenwelt, alle Gegenstände führen Scheinbewegungen aus, bei einzelnen war das nur schwach ausgeprägt und erfuhr nur bei heftigerem Schwindel eine Steigerung, bei anderen war gerade diese Erscheinung besonders quälend: alle Gegenstände sind in zitternder, schwingender Bewegung, sie neigen sich zu einander, die Gesichtseindrücke sind dadurch verzerrt und verschwommen, das Auge findet keinen Ruhepunkt.

Als besonders charakteristisch bezeichnete ich nun den Umstand, dass es sich hier nicht um das Symptom des Schwindelanfalls, sondern um eine *kontinuierliche*, den Kranken immerfort quälende Erscheinung handelt, von der er nur durch den Schlaf befreit wird. Und auch das nicht einmal immer, indem sich der Schwindel bei einem der Patienten auch in den Traum hinein erstreckte. Aber zweierlei ist doch dabei bemerkenswert. Wenn auch die Erscheinung andauernd besteht, ist sie doch in ihrer Intensität grossen Schwankungen unterworfen. In der Regel ist der Schwindel bei ruhigem Liegen am schwächsten, beim Stehen und Gehen, Treppabsteigen am stärksten ausgesprochen. Das kann so weit gehen, dass die Patienten das Gehen auf der Strasse ganz vermeiden. Auch spontan kommen Remissionen und Exazerbationen vor. Von den meisten wird betont, dass Erregungen besonders geeignet sind, eine Steigerung der Störung herbeizuführen. Zweitens kann es fast als gesetzmässig betrachtet werden, dass es von Zeit zu Zeit zu Schwindelattacken kommt, d. h. im Verlauf des Dauerschwindels, während dessen die Gleichgewichtserhaltung des Patienten in keiner Weise behindert ist, stellt sich plötzlich ein Anfall echten Drehschwindels ein, in dem er sich festhalten muss, taumelt oder hinfällt. Ausnahmsweise kann sich auch Uebelkeit und selbst Erbrechen damit verbinden. Derartige Anfälle bilden aber eine Seltenheit, brauchen im Jahre oder alle paar Jahre nur einmal aufzutreten. Der Kranke empfindet sie gewöhnlich als eine gewaltsame Steigerung seines Leidens, die nicht entlastend wirkt, vielmehr eher in der Regel eine Zunahme der Beschwerden für einige Zeit verursacht. Einige Male hatte es den Anschein, als ob eine Indigestion diese Attacke ausgelöst habe.

Ferner tritt mit einer auffallenden Gesetzmässigkeit eine andere Beziehung bei meinen Patienten zutage. *Alle empfinden es als eine erhebliche Erleichterung oder geradezu als eine Wohltat, in der Eisenbahn, im Automobil oder auch im Wagen zu fahren*, weil dabei die Schwindelempfindungen eine erhebliche Abschwächung erfahren, anscheinend dadurch, dass die dabei auftretenden physiologischen Scheinbewegungen der Aussenwelt die durch den Krankheitszustand bedingten nicht zum Bewusstsein kommen lassen. Eine der Patientinnen empfand auch beim Radeln diese Linderung ihrer Beschwerden. Aber der Wert dieses Verfahrens wird doch

dadurch herabgesetzt, dass nach Unterbrechung der Fahrt, nach dem Aussteigen aus der Eisenbahn oder dem Automobil der Schwindel eine Zeit lang um so heftiger empfunden wird.

Ein anderer Modus der Erleichterung, der nur von einem Teil meiner Patienten ausfindig gemacht wurde, besteht darin, dass sie selbst *wiegende, wippende Bewegungen mit dem Körper*, besonders mit dem Rumpf ausführen und sich durch diese künstliche, aber reelle Bewegung über das Gefühl des Schwankens hinwegzutäuschen suchen.

Ich habe nun auf eine Reihe von *Begleiterscheinungen* hinzuweisen, die von der Mehrzahl meiner Patienten beschrieben werden. Zunächst gilt das für Gefühlstäuschungen anderer Art, die noch in naher Beziehung zu dem Schwindel zu stehen scheinen. Am ausgesprochensten und quälendsten waren sie bei der Dame, deren Krankengeschichte in Beobachtung IV enthalten ist. Sie klagt über ein Gefühl, als ob der Körper oder einzelne Teile nicht da wären, als ob die Glieder aus Luft beständen, als ob der Zusammenhang zwischen den Körperteilen fehle, ausserdem hat sie die Empfindung, als ob der Körper in eine Summe gleichartiger Bruchstücke verwandelt wäre, sie nennt das Mosaikgefühl. Eine andere meiner Patientinnen beklagt sich am meisten über das Lokomotivgefühl im Rücken, als ob ein Motor dort arbeite etc. Es sind das pathologische Gemeingefühle, die uns besonders aus der Psychiatrie bekannt sind, wie sie in den mannigfaltigsten Variationen bei Geisteskranken vorkommen, und es verdient gewiss Beachtung, dass sie am ausgesprochensten bei der Patientin waren, die wir als geistig abnorm, verschroben, exzentrisch bezeichnen mussten. Aber diese Klagen hatten keineswegs den Charakter von Wahnbildern und echten Halluzinationen, sondern es handelte sich um krankhafte Empfindungen, die auch von dem Individuum selbst stets als solche gedeutet wurden.

Wenn wir von diesen ungewöhnlichen Erscheinungen absehen, hatten die übrigen Beschwerden den Charakter der neurasthenischen. Sie kehrten in allen Fällen in mehr oder weniger starker Ausbildung wieder, traten aber gegenüber dem Schwindel so in den Hintergrund, dass gewöhnlich erst auf besonderes Befragen über sie Klage geführt wurde.

Dahin gehört Herzklopfen, Schlaflosigkeit bzw. mangelhafter Schlaf, Uebelkeit und andere Symptome nervöser Dyspepsie, Reizbarkeit, Erschöpfbarkeit, Gefühl allgemeiner Schwäche, Ohrensausen (ohne Erkrankung des Ohres), Hyperästhesie gegen Licht, Geräusch etc.

Häufig, aber doch im wechselnden Grade traten psychische Anomalien im engeren Sinne des Wortes hervor: Hypochondrische Verstimmung, nosophobische Vorstellungen, Andeutung von Beziehungswahn, *taedium vitae* etc.

Neben den angeführten positiven Merkmalen verdienen nun aber auch die negativen volle Beachtung, dahin gehört, um es kurz zu sagen: das *negative Ergebnis der objektiven Untersuchung*.

Ganz besonders hervorzuheben ist der Umstand, dass alle Zeichen einer cerebellaren oder vestibularen bezw. Labyrinth-erkrankung durchaus fehlen. Auch auf der Höhe des Dauerschwindels kann der Kranke stehen, gehen, mit geschlossenen Augen auf einem Fusse, auf einer nachgiebigen Matratze, auf der schiefen Ebene stehen und balancieren wie der Gesunde. Von cerebellarer oder vestibulärer Ataxie, von Bewegungsataxie, von Adiadokokinesis etc. kann keine Rede sein.

Ebensowenig liegt eine Erkrankung des Auges und Ohres vor. Weder zeigt der Sehnerv Veränderungen, noch der Augenmuskelapparat, speziell habe ich bei keinem meiner Kranken Nystagmus konstatieren können. Das gleiche gilt für den Ohrapparat. Wenn auch über Ohrensausen und Ohrenklingen öfters geklagt wurde, hatten diese Beschwerden doch niemals den *Meniereschen* Charakter, wie überhaupt die otoskopische und Funktionsprüfung des Ohres nichts Bemerkenswerthes ergab. Es handelte sich einfach um den nervösen Tinnitus aurium. Herz und Gefäßsystem boten keinerlei Veränderungen, welche in Beziehung zu dem Schwindel gebracht werden konnten. Gewiss kam nervöses Herzklopfen vor, auch war eine Labilität des Herznervensystems hier und da nachweisbar, aber es fehlten die Zeichen organischer Herzerkrankung. Nur bei einem meiner Kranken — ich habe den Fall deshalb auch zu den nicht ganz sicheren gerechnet — bestand ein leichter Grad von Herzschwäche, auch ein inkonstantes Geräusch an der Aorta. Und wenn ich den Schwindel auch nicht in Beziehung zu diesen Veränderungen bringe, muss ich der Tatsache doch Erwähnung tun.

Wenn auch Hyperacidität des Magensaftes, Flatulenz und andere Zeichen nervöser Dyspepsie gelegentlich vorkamen, war es doch nicht möglich, den Schwindel im Sinn des Vertigo e stomacho laeso vom Magen abzuleiten. So bleibt von allen Grundlagen, Ursachen und Beziehungen nur eine als konstant bestehen: die *Entstehung des Dauerschwindels auf dem Boden der neuropathischen und psychopathischen Diathese*.

Ehe wir dieser Frage etwas näher treten, habe ich noch eine Grundeigenschaft zu erwähnen: Es ist nicht nur die Dauerhaftigkeit, die diesen Schwindel auszeichnet, sondern auch die *Hartnäckigkeit* und die *Unbeeinflussbarkeit durch die Therapie*. In allen meinen Beobachtungen erstreckt sich das Leiden über Jahre: bei einem der Patienten konnte ich es selbst durch ein Dezennium verfolgen, bei einer anderen besteht es seit 50 Jahren. Und weiter. Obgleich es sich fast durchweg um Privatpatienten der wohlhabenden Stände handelte, die der Behandlung jedes Opfer bringen konnten, obgleich, wie die Durchsicht der Krankengeschichten lehrt, der ganze Apparat der Therapie in Bewegung gesetzt, alle Autoritäten konsultiert wurden etc., ist ein durchgreifender Erfolg niemals erzielt worden. Ganz besonders muss ich betonen, dass die Suggestivbehandlung hier immer versagt hat. Auf einige Palliativmittel werde ich am Schluss zurückkommen.

Welche Deutung haben wir nun dem Symptom zu geben, auf welcher Grundlage beruht es, von welchen Teilen des Nervensystems nimmt es seinen Ausgang, wie haben wir diese Form des Schwindels zu klassifizieren?

Es bedarf nach dem, was ich bereits auseinandergesetzt habe, nicht mehr des weiteren Beweises, dass hier weder ein materielles Hirnleiden, noch eine Erkrankung des Labyrinthes zugrunde liegt. Auch von einer Form des Reflexschwindels, wie wir ihn gelegentlich bei Erkrankungen des Magendarmapparates beobachten, kann keine Rede sein.

Es unterliegt nach allem, was bereits angeführt ist, keinem Zweifel, dass es sich um eine *Neurose* oder um das *Symptom* einer *Neurose* handelt. Aber wir müssen doch noch einen Schritt weiter gehen. Liegt hier Hysterie, Neurasthenie, Psychasthenie, Hypochondrie oder eine neue Krankheitsform vor?

Die Annahme der Hysterie ist ganz von der Hand zu weisen: Zunächst hat das Symptom selbst in seiner Beständigkeit, in seiner Unbeeinflussbarkeit, in der Gesetzmässigkeit seines Auftretens und seiner Beziehungen durchaus nicht den Charakter eines hysterischen Symptomes. Aber auch die Träger dieses Leidens selbst können nicht als hysterisch bezeichnet werden. Sie können wohl hysterische Züge haben, aber der Charakter ihres Gesamtleidens ist nicht Hysterie. Dagegen gehört die Mehrzahl meiner Patienten, oder richtiger alle, in die Gruppe der Neurastheniker und Psychastheniker und es trifft wohl noch mehr zu, wenn ich sie einfach als *Neuropathen* und *Psychopathen* bezeichne.

Aber auch damit sind wir doch noch nicht zu einer Erfassung und Ergründung des Symptomes gelangt.

Handelt es sich vielleicht um eine Phobie, um eine Zwangsvorstellung? So zweifellos es auch ist, dass psychische Abnormitäten bei den meisten unserer Patienten eine Rolle spielen, wir kommen doch nicht um die Anerkennung der Tatsache herum, dass ihr Schwindel eine reelle Krankheitsempfindung ist, die sich keineswegs mit dem Begriff der Angst und noch weniger mit dem der Zwangsvorstellung oder gar Wahnvorstellung deckt¹⁾.

Nun kennen wir gewiss krankhafte Empfindungen, die auf dem Wege der Idee, der Selbstbeobachtung, der Erwartungsfurcht etc. zustande kommen. Ich habe aber in keinem meiner Fälle diesen Entstehungsmodus nachweisen können. Man könnte sich freilich folgenden Zusammenhang vorstellen: Zuerst ist es zu einem reellen Schwindelanfall gekommen, wie das ja aus der Anamnese in allen unseren Fällen hervorgeht, zu einem Schwindelanfall, wie er im Verlauf der Neurasthenie spontan oder infolge einer Indigestion etc. vorkommt. Das hat einen so mächtigen Eindruck auf den erregbaren und empfänglichen Patienten gemacht, dass sich nun die Vorstellung, die Erwartungsfurcht der Erscheinung bemächtigte

¹⁾ Dass es auch phobische Formen des Schwindels gibt, wie in der Diskussion bemerkt wurde, ist bekannt und bedarf keiner Erörterung.

und auf diesem Wege ist der Dauerschwindel zustande gekommen, indem sich das Schwindelgefühl durch die Macht der krankhaften Gewohnheit — ich erinnere an den sogenannten *douleur d'habitude*, an den *habit spasm.* etc. — fixierte.

Ich muss die Möglichkeit dieser Genese und dieser Art des inneren Zusammenhanges zugeben. Aber ich habe weder aus der Schilderung, die sich auf die Entstehung bezieht, noch aus dem Verhalten der Patienten und dem Charakter der Beschwerden den Eindruck gewonnen, dass diese Auffassung die zutreffende ist.

Wenn ich ganz vorurteilslos an die Beurteilung und Analyse herantrete, komme ich vielmehr zu der Ueberzeugung, dass es sich um einen echten, nicht psychisch vermittelten Schwindel handelt, der etwa in Parallele zu setzen wäre zu gewissen Formen des nervösen Dauerkopfschmerzes wie der *Hemicrania permanens*, Erscheinungen subjektiver Natur, die zwar nicht auf greifbaren materiellen Veränderungen beruhen, aber auch nicht den Wert von psychischen Gebilden haben, vielmehr als Reizzustände in gewissen Gebieten des zentralen Nervensystems aufzufassen sind. Damit sind wir gewiss nicht bis zum innersten Kern des Leidens vorgedrungen, haben es aber — besonders auf dem Wege der *per exclusionem* Klassifikation — soweit gekennzeichnet, wie es zurzeit möglich ist.

Könnten wir nun aber nicht wenigstens noch das eine feststellen, in welchen Teilen des Nervensystems das Uebel seinen Sitz hat?

Wir kommen auch da am schnellsten zum Ziele, wenn wir diejenigen Gebiete zu bezeichnen suchen, die den Sitz der Erkrankung *nicht* bilden können. Das gilt in erster Linie für den *N. vestibularis* und seine Ursprünge sowie für das *Cerebellum*.

Wir haben bei allen unseren Patienten die objektiven Zeichen einer Gleichgewichtsstörung vermisst; desgleichen all die Symptome, welche im Geleite eines cerebellaren oder vestibularen Schwindels aufzutreten pflegen, vor allem den Nystagmus.

Man könnte allenfalls an die vom *Cerebellum* zum *Grosshirn* führenden Bahnen denken, welche diesem die die Schwindelempfindungen auslösenden Impulse zuführen. Aber abgesehen davon, dass wir von funktionellen Erkrankungen dieses Sitzes kaum etwas wissen, können wir doch auch auf Grund der positiven Kriterien behaupten, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die perzipierenden Zentren selbst, also *Grosshirngebiete*, den *Locus morbi* bilden. Dafür spricht einmal der Umstand, dass sich das Leiden doch auf dem Boden der *Neurasthenie* und *Psychasthenie* entwickelt. Dann die schon erwähnte Verknüpfung der Schwindelgefühle mit anderen krankhaften Empfindungen vom Charakter der illusionären oder halluzinatorischen Gemeingefühle. Auch ist mir keine Form des subkortikalen Schwindels bekannt, bei dem die Lokomotionen der Eisenbahn- oder Wagenfahrt oder gar die aktiven Schwingungsbewegungen des eigenen Körpers einen dem Schwindelgefühl entgegenwirkenden Einfluss hätten.

Ich glaube nach alledem nicht fehlzugehen, wenn ich den Sitz dieses Leidens ins Grosshirn verlege, ohne es als ein psychisches zu deuten.

Es bleibt nun noch die Frage zu beantworten, ob diese Zustände bereits bekannt und in der Fachliteratur gewürdigt sind.

Nun, ich kann wenigstens soviel sagen, dass die Ausbeute der entsprechenden Literaturstudien eine sehr dürftige gewesen ist, und dass ich bei keinem der mir bekannten Schriftsteller eine genaue Beschreibung dieser Affektion gefunden habe.

Nur bei *Romberg* entdeckte ich die ausführliche Schilderung eines Falles, der in vielen Beziehungen an meine Beobachtung erinnert. Ich halte es für angebracht, die *Rombergsche* Darstellung verbatim magistri hier wiederzugeben.

Die Kranke, eine Witwe von 36 Jahren, wurde im Februar 1841, während sie Karten spielte, plötzlich von heftigem Schwindel befallen, wobei alle Gegenstände über einander und umzustürzen schienen: das Bewusstsein war ungestört, Erbrechen beschloss den Anfall. Ein Gefühl von Schwere hinterblieb im Kopfe, zuweilen verbunden mit einer Neigung nach vornüberzufallen. Kalte Bäder hatten einen günstigen Erfolg. Sieben Jahre nach dem ersten Anfall kehrte der Schwindel ebenso jähe und heftig zurück und hinterliess eine Unsicherheit im Gehen und eine Unfähigkeit, weibliche Handarbeiten zu verrichten. Im Dezember 1848 und im Februar des folgenden Jahres wiederholten sich die heftigen Anfälle des Schwindels und von dieser Zeit an datiert ein fortdauernder Zustand von Scheinbewegung, welcher das Leben zur Qual macht. Besonders ist der Kopf Sitz der Schwindelempfindung, eines steilen wellenförmigen Werfens, welches bald schneller bald langsamer verschiedene Richtungen nimmt, von hinten nach vorn und umgekehrt, zuweilen auch im Zickzack und zugleich den Kopf von dem Kissen, auf welchem er unverrückt ruht, loszureissen und in die Höhe zu schleudern scheint. Diese Scheinbewegung zeigt sich isochronisch mit dem Pulse, wovon ich mich oft überzeugt, indem ich während der Untersuchung des Pulses die Kranke durch Aufschlagen der anderen Hand die Frequenz des Wurfes andeuten liess. Ist das Gefühl sehr heftig, so artet das Werfen in ein wirres Durcheinander aus, und das Verhältnis zum Pulse lässt sich nicht mehr bestimmen. Nicht selten bemerkt auch die Kranke, welche trotz ihrer Leiden eine Fertigkeit im Sichselbstbeobachten erworben hat, eine Intermission einzelner Würfe, als ob ein Takt ausbliebe. Die Kompression einer oder beider Carotiden, welche ich selbst und die Kranke auf meinen Rat häufig vornahm, schien zu Anfang einen Nachlass zu bewirken, allein bald darauf eine Steigerung, so dass der Versuch nicht lange fortgesetzt werden konnte. Bei gedehntem und tiefem Ein- und Ausatmen, beim Pressen des Stuhlganges nimmt die Intensität des Werfens zu. Die Scheinbewegung bleibt nicht auf den Kopf beschränkt, der übrige Körper nimmt ebenfalls teil, in vertikaler oder horizontaler Richtung. So hat die Kranke bei starkem Werfen und Schleudern die Empfindung, als ob sie aufwärts gegen die Decke der Stube fliege: vor dem Einschlafen scheinen der Körper und das Bett fortzurücken. Stellung und Lage haben einen entschiedenen Einfluss. Die Lage auf der linken Seite und auf dem Rücken steigert sofort die Intensität der Scheinbewegung; nur auf der rechten Seite ist die Lage erträglich, so dass durch das stete Aufdrücken und Anliegen die rechte Backe abgemagert ist. Niedrige, abhängige Lage des Kopfes wird gar nicht vertragen. Beim Sitzen nimmt das wogende Gefühl im Kopfe und Körper zu, und die Kranke ist ausserstande, nur wenige Minuten den Kopf ungestützt zu halten. Beim Stehen und Gehen lässt die abnorme Empfindung im Kopfe nach, dagegen die Beine und der Fussboden in steter schwankender Bewegung zu sein scheinen. Fixiert die Kranke einen Gegenstand, so nimmt der Schwindel

sofort zu und sie muss die Augen wegwenden. Traumschwindel ist nicht vorhanden, nach dem Erwachen stellt sich das Gefühl des Werfens augenblicklich ein. In den Morgenstunden sind die Empfindungen minder quälend als im Laufe des Tages und besonders am Abend. Ein Aussetzen des Werfens ausser im Schlafe findet nicht statt. Der Genuss warmer und erhitzen der Dinge, das Sprechen und Kauen steigern den Schwindel. Mit demselben sind Schmerzen im Kopf verbunden, ein Gefühl von Schwere und Druck im vorderen und mittleren Teil des Kopfes, oft so heftig, als wenn von beiden Seiten der Kopf mit einer Zange zusammengepresst würde, sofort aufhörend, wenn die Kranke den Kopf vom Kissen aufhebt, doch wiederkehrend, obgleich in schwächerem Grade, wenn sie ihn zu lange ungestützt hält. Die linke Schädelhälfte, besonders in der Nähe des Scheitels, fühlt sich wärmer an als die rechte. Die psychischen Funktionen sind ungestört. Schwarze Punkte schweben vor den Augen, im linken Ohre summt und tönt es. Die motorische Leitung ist nirgends unterbrochen, die Kraft zu stehen und zu gehen ist durch den Schwindel beeinträchtigt. Das Herz agiert normal und bietet der objektiven Untersuchung keine Abnormität dar. Der Stuhlgang muss durch Purgantien gefördert werden. Abmagerung ist unverkennbar.

Grössere Schwindelanfälle, wie zu Anfang der Krankheit stellen sich zwar selten ein, allein die Intensität der andauernden Scheinbewegung hat dergestalt zugenommen, dass die Kranke auch im Liegen stets an einer Wärterin sich festhalten muss. Alle bisher von verschiedenen Aerzten angewandte Mittel blieben erfolglos. Nur der Gebrauch des kalten Wassers als Fomentation und Begiessung des Kopfes schien der Kranken einige Linderung zu bewirken. Eine Kaltwasserkur verbesserte die Reproduktion, war aber nicht imstande, den Schwindel erträglicher zu machen.“

Ob der Fall wirklich hierher gehört, ist natürlich zweifelhaft, besonders erschwert die Beziehung der Scheinbewegungen zum Pulse die Klassifikation, aber ich halte es doch für durchaus möglich, dass es sich bei der *Romberg'schen* Patientin um unsere Form der Vertigo permanens gehandelt hat.

Die späteren Autoren sind auf die *Romberg'sche* Beobachtung nicht oder kaum zurückgekommen und haben auch zu dem weiteren Ausbau dieser Frage, soweit ich sehe, nichts wesentliches beigebracht.

Nothnagel spricht im *Ziemssenschen* Handbuch (1877) von „psychischem Schwindel“, eine Bezeichnung, die er auf *Marcus Herz* zurückführt, aber er versteht darunter einen Zustand von Verwirrung, Gedankenflucht etc. An einer anderen Stelle führt er allerdings folgendes in Bezug auf das Symptom des Schwindels aus: „Zuweilen erscheint er ganz vorübergehend . . . Andere Male ist er ganz konstant vorhanden, macht die Kranken ganz funktionsunfähig und bringt sie beinahe zur Verzweiflung.“ Er wirft dann die Frage auf, ob nicht auch im Grosshirn allein als Vorstellungsprodukt Schwindel entstehen könne auch ohne Mitwirkung des Cerebellum und bejaht sie. Aber von einer Beschreibung unserer Form ist nirgends die Rede. *Krafft-Ebing* bespricht in seiner Abhandlung¹⁾ über Nervosität auch den anfallsweisen und andauernden Schwindel der Neurasthenie und führt ihn auf Störungen der Vasomotoreninnervation zurück. Besonders häufig käme er bei

¹⁾ *Nothnagels* Handbuch. Bd. XII. 1895.

der Neurasthenia gastrointestinalis vor. Eine Erwähnung unserer Form findet sich an keiner Stelle.

*Hitzig*¹⁾ denkt im Gegensatz zu *Krafft-Ebing* beim neurasthenischen Schwindel an einen Vorgang in den kortikalen oder subkortikalen Gleichgewichtsapparaten und nimmt Bezug auf *Rombergs* Beobachtungen von illusionären Zuständen am eigenen Körper. Ein Hinweis auf unsere Form des Dauerschwindels oder gar eine genaue Darstellung derselben findet sich jedoch auch bei *Hitzig* nicht.

*Loewenfeld*²⁾ macht folgende kurze, zutreffende Bemerkung: „Andauernde Schwindelzustände finden sich bei Neurasthenie nur selten; doch habe ich selbst Fälle beobachtet, in welchen solche Monate lang ohne erhebliche Remission bestanden. Die eine der betreffenden Kranken sah die Gegenstände immer und überall von einem schillernden, zitternden Schleier bedeckt. In anderen erschienen dieselben ständig in hüpfender, zitternder Bewegung, daneben bestand ein Gefühl der Unsicherheit beim Gehen und zum Teil selbst beim Stehen.“

Man sieht, dass diese *Loewenfelds*che Schilderung einen Teil der Eigenschaften hervortreten lässt, welche unsere Schwindelform kennzeichnen, aber sie ist doch zu skizzenhaft und unvollkommen, als dass wir die Identität mit unseren Beobachtungen daraus entnehmen könnten.

*Binswanger*³⁾ schildert den neurasthenische Pseudo-Meniére in seiner vortrefflichen Monographie der Neurasthenie, versagt aber sonst in dieser Frage gänzlich. In seinem Werke über die Hysterie⁴⁾ vertritt er die Ansicht, dass Schwindelempfindungen mit ausgeprägten Störungen der „Bewegungsgefühle“ und Scheinbewegungen des eigenen Körpers vornehmlich bei Hysteroneurasthenie traumatischen Ursprungs vorkommen. Aus seinen weiteren Ausführungen geht aber auch hier nicht hervor, dass er unsere Form im Auge hat.

Auffallend stumm ist auch der sonst so gehaltvolle Abriss *Ziehens* in *Eulenburgs* Realenzyklopädie über Neurasthenie in Bezug auf das Symptom des Schwindels.

In dem grossen Werk von *Gilles de la Tourette*⁵⁾ habe ich jede Bemerkung über den Dauerschwindel vermisst.

Gowers spricht in seinem Lehrbuch u. a. von dem essentiellen Schwindel, dessen Vorkommen er aber in Zweifel zieht. In einer neuen Abhandlung⁶⁾ ist nichts enthalten, was auf unser Thema Bezug hat.

*Savill*⁷⁾ macht in Bezug auf den Schwindel folgende Bemerkung:

¹⁾ *Nothnagels* Handbuch. Bd. XII. 2

²⁾ Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie.

³⁾ Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

⁴⁾ *Nothnagels* Handbuch. Bd. XII. 1.

⁵⁾ Traité clinique et therap. de l'hystérie. Paris 1895.

⁶⁾ *Gowers*, On the Borderland of Epilepsy. Vertigo. Brit. med. Journ. 1906.

⁷⁾ Clinical lectures on Neurasthenie 4 editon. London 1908.

„In most patients it came on from time to time, especially after meals, but in some it was constantly frequent. This swimming or „unsteadiness“ in the head, was apt to appear on assuming the erect posture and might cause an uncertainty, or swaying in the walk. These characters of the vertigo were very like those met with in disordered circulation to which category, in my opinion, neurasthenic vertigo belongs etc.“

Die wertvolle Abhandlung von *Panse*¹⁾ gibt eine eingehende Darstellung des cerebellaren und vestibulären Schwindels, ohne die neurasthenischen und psychogenen Formen zu berücksichtigen.

Auch das Werk von *Bonnier*²⁾, das sich ganz besonders mit dem labyrinthären, cerebellaren und bulbären Schwindel beschäftigt, gibt uns über unsere Form keinen Aufschluss. Er sagt folgendes: „Néanmoins dans la neurasthénie, toutes les formes et toutes les causes de vertige peuvent se rencontrer sans qu'on puisse définir cliniquement autre chose qu'un vertige chez un neurasthénique. Il n'a pas de caractères particuliers sauf que la neurasthénie s'empare de lui comme de n'importe quel autre trouble et l'exagère à sa façon, l'exploite dans un sens déterminé qui varie avec chaque neurasthénique.“

Er macht auch ein paar Bemerkungen über den Schwindel der Geisteskranken: „Nous avons vu que les troubles de sens de l'espace provoquaient surtout chez les prédisposés des véritables hallucinations spéciales à ce sens, des troubles de la personnalité et même des troubles de l'identité psychique“.

In dem neuesten Werke über Neurasthenie, das mir soeben in die Hände kommt, dem von *Dejerine et Gauckler*³⁾ habe ich eine Schilderung der Vertigo permanens nicht gefunden.

Auch in dem Referat *Ewalds*⁴⁾ über den Schwindel ist die uns interessierende Form nicht gestreift worden.

Bei *Cramer*⁵⁾ werden die verschiedenen Arten und Entstehungsmöglichkeiten des neurasthenischen Schwindels angeführt, aber unser Typus scheint ihm nicht bekannt zu sein.

Es enthält somit, wenn wir von einer Krankengeschichte *Rombergs* und einem Hinweis *Loewenfelds* absehen, die einschlägige Literatur keine einzige die Vertigo permanens der Neuropathen hinreichend kennzeichnende Schilderung, geschweige denn, dass sie uns eine genaue Darstellung derselben böte. Wenn ich es gewiss auch für möglich halte, dass mir diese oder jene Bemerkung in der umfassenden Literatur des Schwindels und der Neurasthenie, die sich auf unsere Form beziehen könnte, entgangen ist, steht es doch fest, dass eine genaue und eingehende Darstellung nicht vorliegt,

¹⁾ Schwindel, Vortrag gehalten auf der Naturforscher-Versammlung zu Hamburg. 1901. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1902.

²⁾ Le Vertige 2. édit. Paris 1904.

³⁾ Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses etc. Paris 1911.

⁴⁾ Autoreferat im Arch. f. Psych. Bd. 47.

⁵⁾ Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Jena 1906.

und dass die Kenntnis dieses Leidens sicher noch nicht zu einem Gemeingut der Neurologen oder gar der Aerzte geworden ist.

Ich will aber nicht unerwähnt lassen, dass ich schon in der vierten, und namentlich in der fünften Auflage meines Lehrbuches der Nervenkrankheiten auf diese Form des Dauerschwindels mit Nachdruck hingewiesen habe. Es freut mich, dass ich nun endlich Zeit gefunden habe, das entsprechende Material vorzulegen.

Nur noch ein Wort zur Differentialdiagnose. Die bei organischen Gehirnkrankheiten auftretenden Schwindelzustände haben in der Regel den Charakter von Anfällen, es kommt wohl ausserdem ein dauerndes Gefühl der Benommenheit, der Nausea etc. vor, aber der kontinuierliche Schwindel ist unter diesen Verhältnissen etwas Seltenes. Auch für den Schwindel der Arteriosklerotiker trifft diese Charakteristik im grossen und ganzen zu. Der durch Intoxikationszustände bedingte Schwindel hat keine wesentlichen Berührungspunkte mit der von mir besprochenen Form. Im Klimakterium kommen wohl neben den Schwindelanfällen potrahierte Schwindelzustände vor, aber sie lassen den grössten Teil der von uns hervorgehobenen speziellen Eigenschaften des Vertigo permanens vermissen.

Zum Schluss möchte ich wenigstens mit ein paar Bemerkungen auf die *Prognose* und *Therapie* eingehen.

Aus den vorgelegten Krankengeschichten kann man zweierlei entnehmen, dass die Prognose quoad vitam eine günstige, quoad sanationem eine recht ungünstige ist. Aber man darf doch in seinen Schlussfolgerungen nicht zu weit gehen. Es liegt in der Natur der Sache, dass gerade die Individuen sich an den Konsiliarius wenden, bei denen das Leiden durch seine Intensität und Hartnäckigkeit zu einem qualvollen Zustand ausgeartet ist. Ich schliesse aber nicht aus, dass es auch leichtere und heilbare Formen desselben Uebels gibt.

In ähnlichem Sinne muss ich mich über die Therapie aussprechen. In den Fällen, auf die sich meine heutige Schilderung bezieht, hat die Therapie mit allen ihren Mitteln und Methoden nahezu völlig versagt. Ich glaube behaupten zu dürfen, dass abgesehen von chirurgischen Eingriffen, nichts unversucht geblieben ist.

Einen palliativen Einfluss hatten Alkohol, Narkotika, Bromkur, Aufenthalt an der See, Eisenbahn- und Automobilfahrten, einige Male auch Reiten und Radeln, aber es handelte sich auch da nur um Betäubung oder Hinwegtäuschung über den Zustand, nicht um Heilmittel. Der Suggestivbehandlung war keiner meiner Patienten zugänglich. Ablenkende Beschäftigung hatte wohl einen wohltuenden Einfluss, brachte aber auch keine definitive Besserung.

Mit dieser Darlegung schliesse ich aber nicht aus, dass es leichtere Formen dieses Leidens gibt, bei denen sich die anti-neurasthenische Therapie in ihren verschiedenen Massnahmen bewähren mag.

(Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Königl. Univ.-Klinik
für psychische und Nervenkrankheiten. Dir.: Geheimrat *Cramer*.)

Beobachtungen über Zuckerausscheidungen bei Geisteskranken.

Von

Dr. med. W. TINTEMANN.

Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Göttinger Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten ist in den letzten Jahren eine Arbeit von *Ehrenberg*¹⁾ erschienen, welche die alimentäre Glykosurie der Geisteskranken behandelt. Diesen Untersuchungen möchte ich im folgenden eine Zusammenstellung der in den letzten Jahren bei den Kranken der hiesigen Prov.-Heil- und Pflegeanstalt, aus deren Zahl das Untersuchungsmaterial für die *Ehrenbergsche* Publikation gewonnen ist, beobachteten Fälle von spontaner Zuckerausscheidung anfügen. Die Anzahl der Kranken, welche eine mehr oder minder lange Ausscheidung von Traubenzucker im Urin aufwiesen, betrug im ganzen sechzehn, sie erscheint gering vor allem, wenn man die Ergebnisse der Untersuchung von *Schultze* und *Knauer* über den Kohlehydratstoffwechsel der Geisteskranken²⁾, berücksichtigt.

Ein Teil der abweichenden Befunde wird dadurch verständlich, dass ich mich — zum Teil den Erwägungen von *Raimann* folgend — auf solche Fälle beschränkt habe, bei denen durch Reduktion, Gärung und Polarisation Traubenzucker in einer Prozentzahl von mehr als 0,2 pCt. nachweisbar war, ohne dass besondere Manipulationen mit dem Harn (Fällen, Einengen) vorgenommen waren. Bei Festlegung dieser Grenze habe ich an dem Göttinger Krankennmaterial eine Angstglykosurie nur einmal nachweisen können, wobei ich allerdings bemerken muss, dass ausgesprochene schwere Angstzustände verhältnismässig selten zur Untersuchung kamen.

In einer Reihe weiterer Fälle lagen zwar Reduktionen im Harne vor, jedoch gelang ein einwandfreier Zuckernachweis nicht. Sie müssen auf andere Körper bezogen werden.

¹⁾ *Ehrenberg*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXV.

²⁾ *Schultze* und *Knauer*, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. H. V.
Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass bei der Art der Prozentberechnung der Autoren keinerlei Massstab — nicht nur kein absoluter — aus der Tabelle dieser Arbeit für die Häufigkeit der Glycosurie der Geisteskranken entnommen werden kann, so werden mehrmals (pg 776) Prozentzahl der untersuchten Urine und Fälle gleichgesetzt.

Bei den fließenden Uebergängen, die zwischen Glykosurie und echtem Diabetes gerade bei Geisteskranken vorhanden zu sein scheinen, glaube ich nicht, dass es bei einem jedem der folgenden Fälle möglich und zweckentsprechend sein wird, beide scharf voneinander zu trennen zu suchen und mit Sicherheit sagen zu wollen, dass das eine oder das andere vorliegt, ich trenne daher nur die ausgesprochenen, klassischen Diabetesfälle ab. Als solche sind fünf zu bezeichnen, von denen sich der eine bei einer organischen Hirnerkrankung zur Beobachtung kommende unter unseren Augen aus einer zeitweisen Glykosurie zu einer echten Zuckerkrankheit entwickelt hat.

Die Krankheitsformen, in deren Verlauf die Zuckerausscheidungen auftraten, möchte ich aus praktischen Gründen in organische in der Begrenzung von *erworbenen* organischen Gehirnveränderungen und nichtorganische sondern und zunächst diese organischen besprechen. Ihre Zahl betrug sechs, von ihnen nimmt einer insofern eine besondere Stellung ein, als es sich nicht um eine ausgesprochene Geisteskrankheit, sondern um eine Psychoneurose nach Unfall handelt.

Sehen wir von diesem Kranken vorläufig ab, so ergibt sich die immerhin auffallende Tatsache, dass sämtliche organischen Erkrankungen in der Anamnese eine durchgemachte Syphilis aufweisen. Der klinischen Diagnose nach handelte es sich bei ihnen um Paralyse in drei Fällen, frühzeitige Arteriosklerose in einem, chronischen Alkoholismus mit den Zeichen einer organischen Erkrankung in einem Fall.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten der drei Paralytiker; eine ausführliche Literaturangabe über die Glycosuriefrage erübrigt sich, da sie in den Arbeiten von *Raimann* und *Schultze* und *Knauer* vollständig enthalten ist, eine nochmalige Zusammenstellung könnte nur eine Wiederholung bringen.

Fall I. Paralyse. Dauernde Zuckerausscheidung nach Abklingen des maniakalischen Zustandsbildes.

B. K., Auktionator, 45 Jahre alt, mosaischer Religion. Keine erbliche Belastung. Luetische Infektion vorhanden gewesen, Zeitpunkt unbekannt. Ist seit Anfang 1907 in seinem Wesen verändert, wurde menschen-scheu, litt viel an seinen „Nerven“. Es wurde damals Zucker im Urin gefunden. Vermochte bis kurz vor der Aufnahme seinen Beruf zum grössten Teil auszufüllen. In der letzten Zeit Stimmungsumschlag, ging viel in das Theater, machte unsinnige Einkäufe, schlief nicht, war trotzdem sehr frisch und entwickelte auffallenden Appetit.

Aufnahme am 12. II. 1908. Befund: Ungleiche Pupillen ohne Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion. Positiver Romberg. leicht ataktischer Gang. Patellarreflexe nur auf Jendrassik auszulösen. Etwas verwaschene Sprache. Herz nicht vergrössert. Akzentuation des zweiten Aortentones.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Psychisch: Ausserordentliche Euphorie, stark entwickelte Grössenideen. Grosse motorische Unruhe.

¹⁾ *Raimann*, Wien. klin. Wochenschr., 1901, und Zeitschr. f. Heilk., 1902.

Der Zustand bleibt unverändert bis zum November desselben Jahres. Dann beginnt, nachdem die Grössenideen zugleich mit der Euphorie zurückgetreten sind, am 16. XII. die Stimmung depressiv zu werden. Am 18. weint Patient häufig, *an diesem Tage wird zuerst Zucker im Urin gefunden*, und zwar 1,5 pCt. bei einer Urinmenge von 1250 ccm.

In der ganzen folgenden Zeit bleibt die Zuckerausscheidung dauernd bestehen bis zum Tode, der am 29. VI. 1909 erfolgt. Polarimetrisch bestimmt schwankt die Höhe der Ausscheidung zwischen 0,3 und 1,6 pCt. bei einer Urinmenge schwankend zwischen 900—1500 ccm, die geringste bestimmte Tagesmenge des ausgeschiedenen Zuckers betrug 4, die höchste 21 g. Der psychische Zustand während dieser Zeit wechselte zwischen leichter Euphorie, normalem affektiven Verhalten und zeitweisen depressiven Stimmungen.

Im Juni 1909 bekam der Kranke eine schwere Furunkulose. Am 29. VI. trat der Exitus infolge einer eitrigen Peritonitis ein.

Sektionsbefund: Hirngewicht 1190 g. Pia an der Konvexität und Basis getrübt. Keine auffallende Verschmälerung der Hirnwindungen. Arteriosklerotische Veränderungen an den Basalgefässen. Ebenso zeigt die Aorta, namentlich in ihrem Anfangsteil, ausserordentlich hochgradige arteriosklerotische Veränderungen, bestehend in grossen Geschwüren, beerartigen Erhabenheiten und Verkalkungen. Mikroskopisch ergibt die Untersuchung schwere vor allem mesarteriitische Prozesse in der Aorta.

Im Gehirn wird der Befund einer typischen Paralyse erhoben mit auffallend starken Gefässveränderungen (Prof. Weber).

Fall II. Paralyse. Zuckerausscheidung während eines Hemmungs- und eines Angstzustandes.

B. F., Restaurateur, 53 Jahre alt. Aufgenommen am 1. II. 1907. Keine erbliche Belastung. 1896 in Paris luetische Infektion; mit einer Schmierkur behandelt. Später nie wieder Zeichen von Syphilis. Chronischer Alkoholmissbrauch hat nicht bestanden. Ist bereits seit Jahren nervös, d. h. leicht erregbar und labil in der Stimmung, hatte häufig Kopfschmerzen. Wegen Nervosität September—November 1905 Sanatoriumsaufenthalt. Im Februar 1906 traten Sprachstörung, Schwindelanfälle, Vergesslichkeit auf. Im Herbst desselben Jahres wurde B., da er ein Verhältnis mit einer Kellnerin begann, in eine Privatheilanstalt übergeführt. Dort wurde die Diagnose auf Paralyse gestellt.

Aufnahmebefund: Ungleiche Pupillen, die rechte träge auf Licht reagierend. Erhöhte Patellarreflexe. Mitflattern der Gesichtsmuskulatur. Keine ausgesprochene Sprachstörung. Merkfähigkeit herabgesetzt, das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit weist Lücken auf. Keine Grössenideen. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Während des Aufenthaltes dauernde Euphorie, nur zeitweise leichte Grössenideen, sehr eitel, vergesslich.

Am 21. XI. 1907 auf Wunsch der Angehörigen nach Hause entlassen. Wiederaufnahme am 27. IV. 1908 in einem Zustande hochgradigster Hemmung. Bleibt stehen, wo man ihn hinstellt. Aufforderungen kommt er nur ganz zögernd und langsam nach, den Arzt dabei fortwährend ratlos anschauend.

Die körperliche Untersuchung ergibt jetzt eine lichtstarre rechte und eine kaum reagierende linke Pupille. In beiden Beinen besteht Hypertonie, beide Patellarreflexe sind gesteigert, und zwar der linke mehr als der rechte. Der Romberg ist stark positiv. Es bestehen auffallende Ernährungsstörungen an den Fingerenden. Die Nägel sind ganz rissig, unter dem Nagel und an den Fingerkuppen finden sich multiple subkutane Blutungen bis Linsengrösse.

Im Urin findet sich Saccharum. Die Urinmenge ist nicht vermehrt, der Prozentgehalt an Zucker beträgt 3 pCt.

Der Zuckergehalt des Urins bleibt die nächste Zeit durch konstant vorhanden. Er schwankt zwischen 0,5 und 3 pCt. Anfang des Jahres 1909 nimmt die Hemmung ab, zugleich damit ist der Zucker aus dem Urin geschwunden. Auch die Ernährungsstörungen an den Fingerspitzen verlieren sich gleichzeitig.

Der psychische Zustand bleibt die nächsten Monate über gleichmässig. Patient ist geordnet, jedoch affektiv stumpf, beschäftigt sich wenig, im Oktober und November wird er lebhafter. Zucker ist die ganze Zeit im Urin nicht nachzuweisen, zeitweise tritt beim Erkalten nach Kochen mit *Fehling*-scher Lösung eine leichte Reduktion ein, die jedoch nicht auf Zucker beruht. Gärungsprobe, polarimetrische Bestimmung, Phenyhydrazinprobe sind negativ.

Am 19. XII. tritt dann ganz plötzlich ein Zustand von schwerer Verstimmung und Angst auf. Patient zieht den Arzt geheimnisvoll auf die Seite, kann vor Tränen kaum sprechen und teilt ihm mit, es werde am 20. ein schweres Gewitter kommen, da sei der Direktor der Anstalt in Gefahr. Diesem selbst dürfe nichts gesagt werden, aber die Tochter solle in das Vertrauen gezogen werden, die solle beten, da werde nichts passieren. Ist in seinem motorischen Verhalten stark gehemmt. An diesem Tage tritt im Urin wieder Zucker auf, während Untersuchungen die vorhergehende Zeit stets ein negatives Resultat ergeben hatten.

Urinmenge am 19./20. 1450 g. Zuckergehalt 0,6 pCt. durch Polarisation bestimmt. Gesamtmenge des ausgeschiedenen Zuckers 8,70 g.

Am 20./21. ist Patient wieder ruhig, leicht euphorisch. Er gibt an, was er gesagt habe, sei Unsinn, das habe er nur geträumt. Im Urin an diesem Tage nur eine schwache Reduktion *Fehling*-scher Lösung. Der Urin vergärt nicht.

Die folgenden Tage fehlt auch die Reduktion im Urin.

Anfang Januar 1910 tritt bei dem Kranken ein Verwirrungszustand auf mit motorischer Unruhe. Während der ganzen Zeit ist Zucker im Urin nicht vorhanden. Es folgt ein schneller Verfall mit Dekubitus, Störungen der Nahrungsaufnahme, Zuständen schwerer Erregung. Am 27. VI. erfolgt der Exitus, die letzten Wochen vor dem Tode waren an einzelnen Tagen wieder geringe Zuckermengen im Urin nachweisbar.

Eine Untersuchung auf alimentäre Glykosurie wurde am 3. I. 1910, zu einer Zeit natürlich, wo der Urin zuckerfrei war, vorgenommen. Dasselbe ergab:

Nach 50 g Traubenzucker kein Zucker im Urin.

Nach 100 g Traubenzucker: im nach einer Stunde gelassenen Urin eine Spur Reduktion.

Nach zwei Stunden: 0,5 Saccharum (Urinmenge 120 g) am Polarimeter bestimmt. Gärung +.

Nach drei Stunden: 1,2 Saccharum (Urinmenge 60 g).

Sektionsbefund: Leichte Pachymeningitis haemorrhagica. Basalgefässe zeigen starke sklerotische Veränderungen, in den feineren Ästen einzelne Flecke und Ringe. Feine Ependymgranulationen in allen Ventrikeln. Hirnsubstanz stark ödematös. Hirngewicht 1180 g. Die Aorta zeigt eine Ausbuchtung des Bogens und ist überall durchsetzt mit grossen Kalkplatten, daneben Geschwürsflächen. Die Kalkplatten sind bis zu mehreren Millimetern dick, geben beim Beklopfen mit dem Messerstiel einen lauten metallischen Klang und haben das ganze Gefäss in ein starres Rohr verwandelt. In den Nieren, deren Zeichnung verwaschen ist, eitrige Ausscheidungsherde. Das Pankreas knirscht beim Schneiden, ist hart. Die grösseren Gefässe in der Umgebung zeigen zum Teil sklerotische Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausgesprochene endarteriitische Prozesse in den Nierenarterien mit starker Verengerung des Lumens. Im Pankreas Bindegewebsvermehrung, Verdickung der Gefässwände, vor allem durch Intimaverdickung, die wenig zellreich ist.

Im Gehirn paralytische Veränderungen ausgesprochenster Natur.

Bei dem Kranken, dessen Geschichte ich nun folgen lasse, ist hier im Krankenhause eine Glykosurie niemals beobachtet worden — der Urin reduzierte zwar zeitweise, ohne jedoch Zucker zu enthalten —; ich führe den Fall an, weil er aus einer Reihe an Gründen Interesse beansprucht.

Fall III. Paralyse. Zuckerausscheidung in der Remission.

H. B., Beamter, 49 Jahre alt. Erblich nicht belastet, ist in der Schule gut fortgekommen, war später ein sehr tüchtiger Beamter. Mit 21 Jahren Lues, mit mehrmaliger Schmierkur behandelt. Vom Militärdienst wegen Schwächlichkeit befreit. 1886/87 und 1894 Luesrezidive. 1892 bei einer Gasexplosion im Eisenbahnwagen Verlust des rechten Auges. Beginn der jetzigen Erkrankung im Jahre 1908 mit Anfällen von Herzklopfen, Beklemmung, Schmerzen im Rücken und in den Schultern. Es wurde eine Herzerweiterung diagnostiziert und B. mit Elektrizität, Sitzbädern, Radiumbädern behandelt. Weihnachten 1908 in seinem Wesen verändert, war sehr redselig und exaltiert und machte unsinnige Einkäufe. Da sich der Zustand verschlimmerte, am 10. II. 1909 Aufnahme in ein Sanatorium. Aus dem damaligen Befund ist hervorzuheben: Die linke Pupille ist verzogen, reagiert aber auf Licht. Die linke Herzgrenze liegt zwei Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Der Zustand besserte sich im Lauf der Behandlung so weit, dass B. am 6. VII. 1909 gebessert nach Hause entlassen werden konnte. *Dann wurde Ende Juli bei ihm im Urin das Vorhandensein von Zucker festgestellt* und der Kranke im August nach Neuenahr zur Kur geschickt. Dort verschwand die Glykosurie in kurzer Zeit und B. nahm seinen Beruf wieder auf. Im April 1910 trat eine erneute Verschlimmerung ein, bestehend in Unruhe, Schlaflosigkeit, zeitweiser Unorientiertheit, zeitweisem kindischen Wesen. Das Gedächtnis liess nach, es trat starke Urteilschwäche hervor.

Am 21. V. 1910 erfolgte die Aufnahme in die hiesige Anstalt. Derzeitiger Befund: Die linke Pupille eng, nicht ganz rund, reagiert nicht auf Licht. Achilles- und Kniesehnenreflexe gesteigert, links mehr als rechts. Artikulatorische Sprachstörung. Ataxie in den unteren Extremitäten. Geringer Romberg. Hypertonie beider Unterextremitäten. Puls regelmässig, kräftig. 86 Schläge in der Minute. Blutdruck nach *Riva-Rocci* gemessen: 148 mm Hg. Herzgrenze nach links $1\frac{1}{2}$ cm ausserhalb der Mamillarlinie, nach rechts $3\frac{1}{2}$ cm über den rechten Sternalrand. Töne an der Aorta unrein, der zweite Aortenton akzenturiert. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Psychisch besteht zunächst ein Zustand von lebhafter Euphorie mit Grössenideen und motorischer Unruhe, Rededrang und zeitweiser starker Inkohärenz. Vom Juli 1910 wird Patient zunehmend ruhiger und geordneter, die Grössenideen verlieren sich vollkommen. Zurzeit bestehen körperlich noch unverändert die Zeichen der organischen Gehirnerkrankung. Psychisch ist eine weitgehende Remission eingetreten, das Gedächtnis ist fast lückenlos, die Merkfähigkeit sehr wenig herabgesetzt. Nur affektiv besteht eine auffallende Stumpfheit.

Zucker ist im Urin niemals nachweisbar gewesen.

Am 22. XII. wurde eine Untersuchung auf alimentäre Glykosurie angestellt mit 100 g Traubenzucker. Nach dieser Gabe trat kein Zucker im Harn auf.

Am 10. I. 1911 wurden 150 g Traubenzucker gegeben.

Im Urin nach 3 Stunden Fehling +, Gärung +, 0,35 pCt. Traubenzucker polarimetrisch bestimmt. Urinmenge 90 ccm.

Wenn ich aus den vorstehenden Fällen bei dem geringen Umfange des mir zu Gebote stehenden Materiales eine Prozentberechnung wagen darf, so ergibt sich, da im ganzen 47 Paralytiker zur Untersuchung kamen, ein Prozentsatz von $6\frac{1}{2}$ pCt. zeitweiser Glykosurie bei der progressiven Paralyse. Er ist also verhältnismässig niedrig und entspricht ungefähr dem, was die Mehrzahl der bisherigen Autoren gefunden hat, wenn auch die in der bekannten Arbeit von *Raimann* ausgesprochene Ansicht, dass kaum je Aussicht vorhanden sei, bei einzelnen Kranken spontane Glykosurie zu finden, nicht haltbar erscheint. Zu völlig entgegengesetzten Resultaten sind auch bezüglich der Paralyse in ihrer bereits erwähnten

Arbeit in neuester Zeit *Schultze* und *Knauer* gekommen; sie fanden bei dieser Erkrankung ausserordentlich häufig Zuckerausscheidungen, betonten allerdings, dass bei den von ihnen untersuchten Kranken Angstzustände das Krankheitsbild beherrschten, während bei den stumpfen und blöden Paralytikern die Glykosurie auch bei wiederholten Untersuchungen fehlte. Sie bringen diese Erscheinung, wie schon vor ihnen es *Laudenheimer* bei der Melliturie der Geisteskranken überhaupt getan hatte, mit der Affektlage in Zusammenhang: „Depressive und Angstaffekte zeigen die Neigung, mit Zuckerausscheidungen im Urin einherzugehen, die oft genug in ihrer Stärke mit der psychischen Störung gleichen Schritt halten und mit deren Abklingen verschwinden.“ *Laudenheimer*¹⁾ differenziert noch weiter und sagt: Chronische Zuckerharnruhr koinzidiert besonders häufig mit chronischen Gehirnkrankheiten dementer Färbung, transitorische Glykosurie tritt vorwiegend bei akuten Geistesstörungen auf und fällt hier fast immer — abgesehen von dem später zu erörternden Alkohodelirium — zusammen mit stark depressiven Affekten.

Wenn wir daraufhin die vorstehenden Krankengeschichten durchsehen, so finden wir eine entsprechende ganz ausgesprochene Koinzidenz zwischen Angstaffekt und Glykosurie bei Fall II am 19. XII. 1909 (ich verweise hier noch auf die gleichzeitig bestehenden auffallenden Erscheinungen an den Fingerspitzen). Und doch können wir mit Sicherheit sagen, dass hier nicht allein die Verstimmung die Zuckerausscheidung verursacht hat. Abgesehen davon, dass auch schon bei einem Zustand reiner Hemmung, der vorausging, eine Glykosurie bestand, ergab eine Untersuchung auf alimentäre Glykosurie, dass auch ausserhalb der Zeit des Angstaffektes bei dem Kranken eine ziemlich beträchtliche Herabsetzung der Assimiliationsgrenze für Kohlehydrate bestand. Es kommt diese also zu dem Affekt zum mindesten als ein zweites Moment hinzu. In Fall I, bei dem die Glykosurie eines der ersten Symptome bildete, ein Befund, der gerade bei der Paralyse bekannt ist, wurde zwar der erste positive Zuckerbefund während eines Verstimmungszustandes gemacht, jedoch blieb die Glykosurie auch ausserhalb desselben in der Folgezeit dauernd bestehen. Es kann also hier ebenso wie bei Fall III, bei dem in der Remission eine kurzdauernde Melliturie eintrat, von einem Zusammenhang zwischen Depression und Zuckerausscheidung nicht gesprochen werden. Andererseits ist jedoch zu betonen, dass zur Zeit, als das klassische Bild der Paralyse mit Grössenideen, ausgesprochener Euphorie und Bewegungsdrang bestand, bei keinem der Kranken Zucker nachzuweisen war. Wieweit hier die motorische Unruhe, bei Fall II andererseits die motorische Hemmung für das Fehlen oder Erscheinen des Zuckers im Harn herangezogen werden können nach Analogie beim echten Diabetes, soll nicht diskutiert werden. Wichtig erscheint jedenfalls die

¹⁾ *Laudenheimer*, Berl. klin. Wochenschr. 1898.

Tatsache, die ja allerdings von vornherein wahrscheinlich ist, dass diese Paralytiker mit zeitweiser spontaner Glykosurie auch ausserhalb der Zeiten von Melliturie eine verminderte Toleranz für Kohlehydrate aufweisen. Sie trägt zum Verständnis des Zustandekommens dieser Zuckerausscheidungen wesentlich bei.

Die ganze Frage nach der Aetiologie der verschiedenen Glykosurieformen, sowohl der spontanen wie der alimentären, an deren engen Beziehungen zueinander wohl kein Zweifel besteht, speziell bei der Paralyse wie ganz allgemein bei geistigen Erkrankungen erscheint zurzeit noch ungeklärt trotz einer ganzen Reihe von Hypothesen, die auf Grund der verschiedenen Untersuchungsergebnisse aufgestellt sind. So sind bei der progressiven Paralyse Toxine, Erkrankungen am Boden des vierten Ventrikels für die Herabsetzung der Assimilationsenergie verantwortlich gemacht worden; eine besondere Betonung hat in der letzten Zeit wie schon erwähnt, erneut der depressive und Angstaffekt, dem man schon lange eine ursächliche Rolle zuzuschreiben geneigt war, durch die bereits zitierte Arbeit von *Schultze* und *Knauer* gefunden. *Ehrenberg* hat in seiner Arbeit über alimentäre Glykosurie bei Geisteskrankheiten einen irgendwie beträchtlichen Einfluss der Erkrankung selbst auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse überhaupt geleugnet und als einzigen ätiologischen Faktor von ausschlaggebender Bedeutung das Lebensalter der Kranken gefunden. Er hat daraufhin auch die Resultate der bekannten Arbeit von *Raimann* durchgesehen und durch Umrechnung in derselben seine Resultate bestätigt gefunden, während *Raimann* selbst einen Einfluss des Alters abweist; er sagt: Das Senium ist noch keine Geisteskrankheit, und erst die letztere begünstigt das Auftreten von Glykosurie. *Raimann* zitiert im Zusammenhang hier eine von *Laudenheimer* aufgestellte Statistik, der bei geistesgesunden Greisen in 5 pCt., bei geisteskranken in 20 pCt. der untersuchten Fälle Zucker im Harn fand, glaubt aber im Gegensatz zu diesem Autor der ersten Zahl keine Wichtigkeit beilegen zu brauchen. Diese wohl nicht berechnete Schlussfolgerung ist aber für die weiteren Ausführungen *Raimanns* von nicht geringer Wichtigkeit; so werden seine ganzen Schlüsse bezüglich Manie und Melancholie ziemlich hinfällig, wenn das Lebensalter berücksichtigt wird, die von ihm untersuchten Melancholiker sind 48—68 Jahre alt, die untersuchten Manien 19—38 Jahre, von den letzteren stehen zwei zudem dicht an der Grenze der normalen Assimilationsfähigkeit.

Eine Bestätigung der Anschauung, dass das Lebensalter einen Einfluss auf das Zustandekommen der Zuckerausscheidung hat, ergibt sich noch weiter aus der Tabelle in der Arbeit von *Laudenheimer*. Es sind die Fälle, welche er als Diabetes bei Geisteskranken bezeichnet, sämtlich über 50 Jahre alt, ausser einem Kranken, der 46 Jahre ist, in dessen Anamnese sich gleichfalls eine Lues findet. Auch unter *Laudenheimers* Fällen von transitorischer Glykosurie

findet sich neben einer grossen Anzahl von durch den Alkohol, der ja eine besondere Stellung einnimmt, bedingten noch 4 mal die Diagnose einer senilen Erkrankung. Der Autor selbst zieht den Schluss, dass senile Seelenstörung und Glykosurie besonders häufig zusammentreffen, und glaubt, dass beide Anomalien Ausdruck der gleichen schädlichen Momente (cerebrale oder allgemein körperliche?) sind.

Bei den Sektionen zweier unserer Paralysen mit Zuckerausscheidungen ist nun ein Moment aufgefallen, das ich bei dem Bestehen der Herzveränderungen auch für die dritte glaube in Anspruch nehmen zu dürfen, und welches vielleicht auch allgemeiner bei seniler Seelenstörung und Glykosurie und ihrem Zusammenhang eine Bedeutung hat. Es sind die in diesen Fällen gefundenen ganz auffallend schweren Gefässveränderungen. Bei dem pathologisch-anatomisch genauer untersuchten Fall II, bei I. ist wegen der schweren eitrigen Peritonitis Abstand genommen worden, weisen die Gefässe der Nieren und vor allem des Pankreas schwere Veränderungen auf, das Pankreas selbst zeigt ebenso chronische Veränderungen seiner Substanz. Die Art der Gefässveränderungen beweist, dass sie bereits länger bestehen.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist hier die Glykosurie nicht Folge der Paralyse, sondern der allgemeinen Gefässerkrankung und der durch sie bedingten Veränderung der Organe. Dass nebenbei Veränderungen in der Affektlage, im motorischen Verhalten wie beim echten Diabetes eine begünstigende resp. auslösende Rolle spielen können, soll nicht geleugnet werden.

Ich habe bereits im Eingang hervorgehoben, dass unsere sämtlichen organischen Gehirnerkrankungen, die eine zeitweise Glykosurie zeigten, in der Anamnese eine durchgemachte Lues aufwiesen. Diese hat ihrerseits eine unverkennbare Beziehung zu Veränderungen des Gefässsystems. Weiter spielen in der Pathologie des Seniums Gefässveränderungen und durch sie bedingte Organveränderungen eine grosse Rolle, speziell finden sich bei Geisteskrankheiten im Alter sehr häufig schwere Gefässerkrankungen, vor allem arteriosklerotischer Natur. Arteriosklerose und Diabetes stehen ihrerseits in Beziehungen. Vielleicht wäre hier ein Bindeglied vorhanden zwischen Lebensalter und Glykosurie.

Ein Krankheitsbild, das gleichfalls dieser Auffassung entspricht, den vorstehend geschilderten Paralysefällen sehr nahe steht und ätiologisch wohl auch mit Sicherheit durch die Syphilis bedingt ist, stellt der folgende Fall dar.

Fall IV. Früh-Arteriosklerose, kompliziert durch einen Diabetes.

K. W., 47 Jahre, aufgenommen am 3. II. 1908. Hat Lues gehabt, seine Frau infiziert, dieselbe hat eine Tabes. Ob er getrunken hat, ist nicht sicher festzustellen.

Mit 41 Jahren ein Schlaganfall, der die linke Seite lähmte, die Lähmung ist langsam zum grössten Teil zurückgegangen. Nach dem Anfall wurde Zuckerkrankheit konstatiert. Im Januar, Juli und Oktober 1907 weitere Schlaganfälle mit Bewusstlosigkeit, ohne dass Lähmungen darauf folgten. Ende 1907 wurde der früher lebhaft und tätige Mann stumpf und interesse-

los, zeigte Gedächtnisschwäche und war oft über seine Umgebung nicht orientiert. Am 17. I. 1908 Aufnahme in die hiesige Nervenlinik. Dort wurde totaler Verlust der Erinnerung für die jüngste Vergangenheit konstatiert, zeitliche und örtliche Desorientierung, Konfabulation abenteuerlicher Erlebnisse. Amnestische Sprachstörung. Körperlich bestanden trägereagierende Pupillen, polyneuritische Symptome an Ober- und Unterextremitäten, Residuen der linksseitigen Lähmung. Die Diagnose wurde auf polyneuritische Psychose gestellt.

Im Urin war Zucker in der Höhe von 1 pCt. vorhanden.

Bei der Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt war der Befund unverändert, es bestand eine starke Herabsetzung der Merkfähigkeit. Die Pupillen waren ungleich weit, die linke weiter als die rechte; beide reagierten träge, die linke nur eine Spur auf Lichteinfall. Die Herzgrenzen waren verbreitert. Der Achillessehnenreflex fehlte beiderseits. Im Urin bestand nur eine sehr geringe Reduktion der *Fehlingschen* Lösung, eine Drehung der Polarisationssebene war nicht vorhanden.

Am 22. II. war im Urin wieder reichlich Zucker vorhanden. Die Harnmenge war nicht vermehrt, Aceton war nicht nachweisbar. In der Folgezeit wechselt der Urinbefund, zeitweise ist Zucker nachweisbar, bis zu 3 pCt., zeitweise fehlt derselbe. Die Menge ist nicht vermehrt. In der zuckerfreien Zeit fällt die Probe auf alimentäre Glykosurie mit 50 g Traubenzucker positiv aus.

Der psychische Zustand verschlechtert sich langsam mehr und mehr. Der Kranke, der anfangs nach der Aufnahme eine deutliche Besserung zeigte und mit leichten schriftlichen Arbeiten beschäftigt werden konnte, machte alles verkehrt, vergass sofort, was ihm gesagt war, und wurde körperlich immer hinfalliger.

Seit einigen Monaten ist die Zuckerausscheidung konstant geworden. Die Urinmenge ist gegen die Norm vermehrt, sie schwankt zwischen 2200 bis 3100 ccm, das spezifische Gewicht der Urins beträgt 1022—1029, der Zuckergehalt polarimetrisch bestimmt 1.5—2,6 pCt. zeitweise besteht Acetonurie. Es besteht ausgesprochene Polyphagie und Polydipsie. Im psychischen Zustandsbild ist das hervorstechendste Symptom eine ausserordentlich hochgradige Störung der Merkfähigkeit mit Neigung zur Konfabulation. Grössenideen fehlen vollständig und haben nie bestanden.

An körperlichen Symptomen sind am 2. 1. 11. vorhanden: Lichtstarre und Akkommodationsstarre der linken Pupille. Sehr träge Reaktion der rechten Pupille. Von den Patellarreflexen ist der linke lebhafter als der rechte. Der linke Achillessehnenreflex ist vorhanden, der rechte fehlt. Das *Rombergsche* Phänomen ist deutlich vorhanden. Seit 3 Monaten besteht unregelmässiges Fieber infolge eines rechtsseitigen Pleuraergusses.

Eine Sprachstörung ist nicht vorhanden.

Die Differentialdiagnose schwankt hier zwischen echter *Korsakoffscher* Psychose und arteriosklerotischer und luischer Gefässerkrankung, die Annahme einer *Dementia paralytica* dürfte auszuschliessen sein. Gegen die Erklärung des ganzen Bildes als echten *Korsakoff* spricht, dass die Symptome bei Krankenhausbehandlung nicht gebessert, sondern stetig progredient sind. Es erscheint daher die Diagnose einer auf dem Boden der Lues entstandenen Arteriosklerose als die befriedigendste.

Das Besondere des Falles liegt in dem Uebergang einer zeitweisen Glykosurie in eine konstante, die alle Symptome des Diabetes trägt, ein Befund, der seinerseits auch auf die Arteriosklerose hinweist.

Während im vorstehenden Fall die Komplikation der Lues durch Alkoholmissbrauch nicht mit Sicherheit nachzuweisen war, handelt es sich bei dem folgenden um einen ausgesprochenen Trinker.

Fall V. Organische Gehirnerkrankung, chronischer Alkoholismus. Zuckerausscheidung vor und während eines Delirium tremens.

Kl. F., Beamter, 41 Jahre alt. Aufgenommen am 5. V. 1909. Es liegt schwere erbliche Belastung vor. Hat mit 26 Jahren Lues durchgemacht, ist mit zwei Injektionskuren behandelt. Seit neun Jahren verheiratet, zwei Kinder, von denen das eine einen Ausschlag gehabt hat. Die Frau hat einmal abortiert. Hat bereits vor der Ehe getrunken, und zwar hauptsächlich starke Alkoholika, schwere Weine und Rum, Kognak.

1903 epileptischer Anfall. Seit 1904 in seinem Wesen verändert, lügendhaft, vernachlässigte seinen Dienst, hatte zeitweise Erregungszustände.

1905 Aufenthalt in einem Sanatorium, nachdem von einem Augenarzt einseitige Pupillenstarre diagnostiziert war; ohne jeden weiteren lokalen Befund am Auge und der Verdacht auf Paralyse ausgesprochen war. Dortiger Befund: Starker Tremor, positiver Romberg, leichtes Mitflattern der Gesichtsmuskulatur.

Psychisch: Angst und Unruhe. Nach kurzem Aufenthalt entfernte Patient sich eigenmächtig aus dem Sanatorium.

Im Frühjahr 1906 Anfall von Bewusstlosigkeit.

Herbst desselben Jahres Aufenthalt in der Heilanstalt Marburg.

Aufnahmebefund dort: Sehr starker Tremor manuum, starker Romberg. Konvergenz- und Lichtstarre der linken Pupille. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Zwei Tage nach der Aufnahme Ausbruch eines Delirium tremens. Nach etwa einem halben Jahre entlassen. Es besteht noch Lichtstarre der linken Pupille.

Hat bald nachher das Trinken wieder begonnen. Seit Ende des Jahres 1908 wieder zeitweise Angstanfälle, die zu gehäuften Alkohol-exzessen führten, Eifersuchtsideen gegen die Frau, drohte sich und seine Kinder zu töten, wurde auch gegen die Frau gewalttätig.

Aufnahmebefund: Riecht stark nach Alkohol, den er nach seiner Angabe getrunken hat, um den Anstrengungen der Reise gewachsen zu sein. Linke Pupille lichtstarr, auf Akkommodation eine Spur reagierend. Rechte Pupille reagiert träge auf Licht und Akkommodation. Ausgesprochener Fingertremor, starker Romberg. Der linke Mundfacialis hängt etwas, keine Sprachstörung. Reflexe ohne Besonderheiten. Herz etwas nach links verbreitert. Am rechten Unterschenkel grosser Bluterguss in das Unterhautzellgewebe, der die ganze äussere Seite des Unterschenkels einnimmt und angeblich ohne Trauma entstanden ist.

Psychisch besteht etwas Unruhe, aber vollkommene Orientierung. Im Urin, dessen Menge nicht vermehrt ist, ist Traubenzucker vorhanden in der Höhe von 1,5 pCt.

Am Tage nach der Aufnahme ruhig, völlig orientiert. Im Urin Zuckerproben positiv.

Am 9. V. plötzlich völlige Unorientiertheit, sieht seine Frau und Kinder und spricht mit ihnen, sieht farbige Figuren. Grosse motorische Unruhe, versucht fortwährend, das Bett zu verlassen, sehr starker Tremor. Diagnose: Delirium tremens.

Dasselbe hält zwei Tage an, endet am dritten mit einem terminalen Schlaf, aus dem Patient völlig ruhig aufwacht. Für den deliriösen Zustand besteht Amnesie. Im Urin während des Deliriums Zucker in der Höhe von 1—2 pCt., Tagesmenge des Urins war nicht zu erhalten. Im Anschluss an das Delirium Bluterguss in das rechte Kniegelenk mit Fieber, der glatt zurückgeht nach einigen Tagen. Der Erinnerungsdefekt verliert sich allmählich.

Der Zucker ist bereits am Tage nach dem terminalen Schlaf nicht mehr nachzuweisen, es bestand an diesem Tage im Urin nur noch eine leichte Reduktion, und ist während des mehrmonatigen Aufenthaltes trotz häufiger Kontrolle nicht mehr aufgetreten. Bei der Entlassung reagiert die rechte Pupille gut auf Licht, die linke ist noch immer lichtstarr. Romberg besteht nicht mehr.

Ich habe diesen Fall unter die organischen Erkrankungen des Gehirnes und nicht unter die später zu beschreibenden Alkoholiker, die ja im Grunde genommen alle den organischen Erkrankungen sehr nahe stehen, einreihen zu müssen geglaubt, weil die dauernde vollkommene Lichtstarre der Pupille zusammen mit der durchgemachten Lues das Bestehen einer substantziellen Veränderung im Zentralnervensystem sicher macht. Dass das schwere Potatorium und speziell das drohende Delirium einen Anteil an dem Zustandekommen der Glykosurie haben, ist natürlich nicht zu bezweifeln. Das Bemerkenswerteste in der Krankengeschichte ist, dass die Ausscheidung von Zucker im Urin dem Ausbruch des akuten delirösen Verwirkungszustandes um mehrere Tage vorausging, um mit demselben zu verschwinden. Ein gleicher Fall ist, soweit ich die Literatur übersehe, noch nicht beobachtet worden. *Raimann*, bei dem die einschlägige Literatur eingehend besprochen ist, gibt an, dass die schwerste Störung in der Assimilation der Kohlehydrate nach dem terminalen Schlaf falle.

Während einer nach Ablauf des Deliriums 10 Tage später einsetzenden vorübergehenden Depression trat kein Zucker im Urin auf. Auffallend ist bei dem Kranken während und vor dem Delirium die ausserordentliche Neigung zu Blutungen.

Der letzte Fall von organischen Veränderungen im Gehirn, der mit einer Zuckerausscheidung verbunden war, steht mit den vorstehenden in keinem klinischen Zusammenhang, es handelt sich bei ihm auch nicht um eine ausgesprochene Psychose, sondern um einen der jetzt oft als Psychoneurosen bezeichneten Fälle, die nach einem schweren Schädeltrauma entstanden war. Wenn ich denselben hier kurz bespreche, so geschieht es, weil bei der Lage der bestehenden Umstände eine ausschlaggebende Bedeutung auf die Glykosurie bei Beurteilung der Sachlage gelegt werden musste.

Fall VI. *Dauernde Zuckerausscheidung nach einer schweren Gehirnerschütterung.*

B. K., Arbeiter. Erblich nicht belastet, mehrmals wegen Diebstahls bestraft. Hat 1894 einen Unfall dadurch erlitten, dass er 2 m herabgeschleudert wurde und auf den Kopf fiel. War nach dem Fall kurze Zeit bewusstlos. Nach dem Trauma bestand eine starke Beschränkung der Beweglichkeit des Kopfes, die Diagnose wurde auf eine Verletzung der Halswirbelsäule gestellt. In den folgenden Jahren ist der Verletzte, der dauernd nicht arbeiten zu können behauptete, sehr oft begutachtet. So wurde er 1895 im Krankenhaus zu H. beobachtet und dort eine Alexie und Agraphie gefunden. Der Kranke machte jedoch sehr unsichere Angaben. In dem Gutachten wurde ausgesprochen, dass bei ihm ein Hang zu Übertreibungen auf Grund einer melancholisch-hypochondrischen Verstimmung bestehe. 1896 begutachtete ein anderer Arzt, dass er nicht übertreibe. B. machte einen duseligen Eindruck, bekam bei der Untersuchung einen Anfall von Schluchzen und zuckenden und zitternden Bewegungen. Er hatte ausserdem eine starke Einengung des Gesichtsfeldes, sah nur zentral und hatte Doppelbilder. Intelligenzdefekte waren nicht vorhanden. In demselben Jahr begutachtete der Direktor einer medizinischen Universitätsklinik, dass B. starke Intelligenzdefekte aufweise, einen schwerkranken Eindruck mache und völlig erwerbsunfähig sei. Im Urin wurde damals nichts Pathologisches gefunden; es ist dies die einzige Angabe über Urinbefund in den Akten. Im Jahre 1908 wird eine weitgehende Besserung in dem Zustande

des Kranken gefunden und die bereits vorher langsam herabgesetzte Rente auf 50 pCt. gekürzt. Gegen dieses Gutachten legt B., gegen den in den letzten Jahren zweimal ein Verfahren wegen Rückfalldiebstahl schwebte, Berufung ein und wurde dann nach Göttingen zur Untersuchung und Beobachtung gesandt. Hat hier ein ganzes Heer von Klagen: Bluthusten, Blutungen aus dem After, Störung der Gefühlsempfindung, Doppelbilder, Unfähigkeit zu lesen und zu schreiben, Schmerzen und beschränkte Ausführbarkeit der Kopfbewegungen.

Der körperliche Befund der inneren Organe war objektiv negativ bis auf einen auffallenden Urinbefund. *In diesem fanden sich dauernd* — der Harn wurde in Gegenwart des Arztes unter allen Kautelen entleert, der Kranke genau beobachtet, so dass eine Täuschung ausgeschlossen war in jeder Hinsicht. — *Zuckermengen*, die von 0,25—0,65 schwankten, die höchste beobachtete Tagesmenge der ausgeschiedenen Glukose betrug 9,3 g. Die Urinmenge war nicht vermehrt, Aceton und Acetessigsäure waren nie vorhanden.

Bluthusten und Blutungen aus dem After wurden nie beobachtet. Das Bestehen von Doppelbildern konnte (dieselben wurden auch monokular gesehen!) durch Untersuchung in der Universitätsaugenklinik ausgeschlossen werden, ebenso war es möglich, das Vorhandensein einer Alexie und Agraphie durch methodische Untersuchungen zum mindesten als sehr zweifelhaft erscheinen zu lassen.

Und doch war es trotz dieser nachweisbaren Aggravation nicht möglich, dem Mann die Rente ganz zu entziehen.

Auf Grund der objektiv sicher festgestellten dauernd vorhandenen Zuckerausscheidung im Urin musste die Möglichkeit, dass der Mann allgemein nervöse Symptome, Schwächegefühl, Kopfweh usw. habe infolge des Traumas, zugegeben werden. Das objektive Symptom der Glykosurie allein gab hier den Ausschlag für die ganze Auffassung des Falles. Hätte es gefehlt, so wäre der Mann einfach als Schwindler aufgefasst, während es sich in Wirklichkeit um eine Aggravation bei einem Kranken handelte. Ein Zusammenhang zwischen der Krankheit und dem Trauma konnte nicht von der Hand gewiesen werden. Es handelte sich um ein Kopftrauma, das vor allem unmittelbar hinterher Symptome machte, die in der Gegend des verlängerten Markes lokalisiert waren. Der Zusammenhang zwischen solchen und Zuckerausscheidungen ist bekannt und anerkannt. Die Sicherheit des Beweisschlusses ist allerdings im vorstehenden Fall keine ganz vollkommene, da über die Zeit des ersten Auftretens der Glykosurie nichts bekannt ist. Die Erwerbsbeschränkung wurde auf 40 pCt. geschätzt. Eine Nachuntersuchung im folgenden Jahr ergab, dass auch jetzt die Glykosurie unverändert bestand.

Die weiteren beobachteten Fälle von Zuckerausscheidungen, bei denen es sich um Psychosen, die nicht zu den erworbenen organischen gehören, handelt, betreffen die verschiedensten Krankheitsgruppen, ihre Krankengeschichten will ich nur da etwas ausführlicher bringen, wo sie ein grösseres Interesse beanspruchen.

Die schon im vorhergehenden gestreifte Gruppe der chronischen Alkoholisten umfasst zwei weitere Kranke. Von diesen hatte einer ein ausgesprochenes Delirium tremens¹⁾, der Fall war durch eine Alkoholepilepsie kompliziert.

¹⁾ Die geringe Anzahl der Fälle von Glykosurie bei Delirium tremens

Fall VII. *Zuckerausscheidung auf der Höhe des Delirium tremens. Alkoholepilepsie.*

H. A., Landwirt, 54 Jahre alt, aufgenommen am 7. VII. 1909. Vater Trinker. Hat selbst die letzten Jahre grosse Mengen von Schnaps getrunken. Seit einem Jahre in seinem Charakter verändert, reizbar und gewalttätig. Vor vier Tagen erkrankt mit Durchfällen, an diesem Tage zwei Krampfanfälle. Gestern wieder reichlich Schnapsgenuss, darauf traten erneut Krampfanfälle auf. Nach denselben wurde H. verwirrt, hörte Musik, sah auch allerhand Figuren, Männer, Pferde, Weiber, Vögel, Ratten. Bei der Aufnahme völlig desorientiert, sieht auf der Bettdecke Schriftzüge. Am Tage der Aufnahme neben einer Eiweisstrübung *Zucker im Urin in der Höhe von 0,36 pCt.* In den folgenden Tagen entwickelt sich ein typisches Delirium tremens, Urin kann nicht aufgefangen werden. Am vierten Tage folgt ein tiefer terminaler Schlaf. Nach demselben ist im Urin Zucker nicht mehr vorhanden.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um einen chronischen Alkoholisten, der zur Aufnahme kam, ohne dass ein Delirium bestand.

Fall VIII. *Vorübergehende Glykosurie bei chronischem Alkoholismus.*

A. A. Monteur, 35 Jahre alt, aufgenommen am 24. IV. 1908. Ist ein chronischer Schnapssäufer, der mehrmals die Woche völlig betrunken nach Hause kommt. Seit Jahren verfolgt er seine Frau mit Eifersuchtsideen, beschuldigt sie des Verkehrs mit anderen Männern. Die letzten Tage vor der Aufnahme ist er heftig erregt, misshandelt die Frau, bedroht seinen Bruder mit dem offenen Messer. Am letzten Tage zertrümmert er in der Wohnung alles.

Bei der Aufnahme völlig orientiert, Stimmung gedrückt mit Neigung zum Weinen. Gibt Eifersuchtsideen gegen die Frau zu, Beweise für die Untreue könne er allerdings nicht beibringen. Keine objektiven Symptome des chronischen Alkoholismus.

Am Tage der Aufnahme im Urin Zucker.

Abstinenzerscheinungen treten nicht auf. Das Benehmen des Kranken ist dauernd geordnet. Der Zucker ist bereits am folgenden Tage aus dem Urin geschwunden und während des Aufenthaltes von 1½ Monaten nicht wiedergekehrt.

Zwölf Tage nach der Aufnahme Prüfung auf alimentäre Glykosurie. 100 g Traubenzucker und 50 g Traubenzucker geben ein positives Resultat.

Aehnliche Fälle von Glykosurie während des akuten Delirium tremens sind bereits mehrfach, vor allem von *Arndt* und *Laudenheimer* beschrieben worden, während *Raimann*¹⁾ sie nicht beobachtet hat; er fand eine spontane postdeliröse Zuckerausscheidung. Auch der Befund von Zucker nach der Aufnahme bei dem zweiten Alkoholisten bietet nichts wesentlich Neues. Das schnelle Schwinden dieser Glykosurie ist sogar öfters hervorgehoben worden. Der negative Affekt dürfte in diesem Falle keine ausschlaggebende Rolle spielen, da er die ephemere Zuckerausscheidung um mehrere Tage überdauerte. Wichtig ist dagegen für ihr Zustandekommen die noch nach einer Reihe von Tagen vorhandene starke Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate, eine Erscheinung, die wohl allgemein jetzt beim chronischen Alkoholismus als eine

wird dadurch erklärt, dass wir nur selten Deliranten zur Aufnahme bekommen.

¹⁾ *Raimann*, l. c., dort auch Bemerkungen über die Komplikation mit Epilepsie.

toxische Veränderung des Stoffwechsels aufgefasst wird, so dass es auch hier nicht die Psychose als solche, sondern eine den ganzen Körper betreffende Schädigung ist, die zur Zuckerausscheidung führt. Bekannt sind ja die Beziehungen des chronischen Alkoholismus zu Erkrankungen der Leber.

Zwei weitere Glykosuriefälle unserer Beobachtung betrafen Zustände schwerer Idiotie; leider ist bei beiden nicht bekannt, seit wann hier die während des Anstaltsaufenthaltes konstant bestehende Zuckerausscheidung vorhanden ist. Auffallend ist, dass es sich bei beiden um echte Zucker-Harnruhr handelte.

Fall IX. Diabetes bei Idiotie.

W. S., 48 Jahre alt. Mutter mikrocephale Idiotin. Als Knabe im ersten Jahre Eklampsie, im fünften Jahre schwere Gehirnerschütterung. Versagte in der Schule vollständig. Mit 17 Jahren unzüchtige Handlungen mit einem kleinen Mädchen. 1879 in die Anstalt Hildesheim aufgenommen, später nach Langenhagen übergeführt.

Bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt Befund: Mikrocephalie, tiefstehende Idiotie. Hier wurde im April 1907 Zucker im Urin gefunden, der sich bei allen späteren Untersuchungen regelmässig fand. Zuckergehalt in Prozenten schwankte zwischen 2,4 und 0,6 pCt. Die Urinmenge betrug 2000—3200 ccm. Aceton war nie vorhanden.

Fall X. Diabetes bei Idiotie.

L. L., 31 Jahre alt. Patient ist von Jugend auf geistesschwach, der Zustand hat sich mit den Jahren verschlimmert. Der Kranke hält sich nicht reinlich, ist nicht genügend. Wird sehr erregt, wenn er gereizt wird. Aufnahmebefund: Weitgehende Intelligenzdefekte, weinerliche Stimmung. Schlechter Ernährungszustand. Zahlreiche Degenerationszeichen. Ungleiche Kniereflexe.

Am 17. V. 1908 wird im Urin Traubenzucker gefunden in der Höhe von 2,3 pCt. (Titration mit Fehlingscher Lösung). Gärungsprobe +. Der Zucker ist während der ganzen Zeit des Aufenthaltes bis zum 22. IX., wo der Kranke in eine andere Anstalt übergeführt wird, dauernd vorhanden. Die Prozentzahl schwankt zwischen 1,1 und 2,5 pCt., die höchste beobachtete Urinmenge betrug 2150 g. Zeitweise bestand Acetonurie, wohl veranlasst durch die schlechte Nahrungsaufnahme, infolge deren Patient dauernd an Körpergewicht verlor. Psychisch wechselte die Stimmung zwischen Stumpfheit und ängstlichem und ratlosem Wesen.

Erwähnenswert ist, dass bei dem ersten der beiden Fälle eine stark positive Wassermannsche Reaktion im Blut vorhanden war, ohne dass damit jedoch bei dem Vorhandensein der Diabetes ein einwandfreier Beweis für das Bestehen einer Lues gegeben wäre¹⁾.

In diesen Fällen eine Diskussion über einen möglichen Zusammenhang zwischen Zuckerausscheidung und psychischem Zustand und die Art desselben versuchen zu wollen, dürfte unfruchtbar sein; dagegen bedarf der nächste, der in eine nahe verwandte Gruppe der geistigen Störungen gehört, einer etwas ausführlicheren Behandlung.

Fall XI. Leicht imbeziller Dégénéré mit stark herabgesetzter Toleranz für Kohlehydrate,

X. Y., Rentierssohn, 24 Jahre alt. Aufgenommen am 10. IV. 1909. Erblich belastet, die Eltern sind auffallend Persönlichkeiten. War schon als Knabe auffallend in seinem Verhalten. Es bestanden schon damals erhebliche

¹⁾ Eichelberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.

Stimmungsschwankungen zwischen grosser Gutmütigkeit und starker Reizbarkeit. Kam in der Schule nur schwer vorwärts hatte Reibereien mit den Lehrern, machte sein Einjährigexamen mit Mühe auf der Presse. Aus der Lehre wegen seines Verhaltens entlassen, begann er sich umherzutreiben, angeblich einem unwiderstehlichen Zwang folgend, beging Diebstähle, neigte zu sexuellen Ausschweifungen.

Wurde am 21. III. 1906 in eine Irrenanstalt aufgenommen. Dort unsoziales Verhalten, war indolent, ohne jede Energie, hetzte und komplotierte, entwich mehrmals, beging Alkoholexzesse. Der geistige Besitzstand entsprach nicht seinem Alter und seinem Stande. Aufnahmebefund in der hiesigen Anstalt: Hochgewachsen, blass, gehäufte Degenerationszeichen. Intellektuell Defekte in der Urteilsbildung und ethisch.

Im Urin während der Bettruhe in den ersten Tagen nach der Aufnahme Traubenzucker in der Höhe von 0.3—0.4 pCt. bei einer Urinmenge von 1400—1700 ccm. Während der Bettlage dauernd Phosphaturie.

Während des Aufenthaltes hier nur die erste Zeit geordnetes Verhalten; sobald er heimisch geworden, hetzt und queruliert er fortdauernd, schliesst sich an die zweifelhaftesten Elemente an, begeht zeitweise impulsive Handlungen.

Das Verhalten der Zuckerausscheidung ist das folgende: Bei Bettruhe jedesmal beginnend am zweiten oder dritten Tage eine Glykosurie, die niemals über 0.4 pCt. hinausgeht, bei einer Urinmenge, die 2000 ccm nicht übersteigt. Die höchste beobachtete Tagesausscheidung an Traubenzucker beträgt 4.8 g. Die Glykosurie verschwindet, sobald Patient einen Tag ausser Bett ist, und ist während des Aufseins nie vorhanden, auch im Morgenurin ist dann kein Zucker nachweisbar.

Es wurde dann bei dem sich bewegenden Patienten eine Untersuchung auf alimentäre Glykosurie angestellt, deren Ergebnis war:

Im Morgenurin keine Reduktion. Morgens um 7 Uhr 100 g Traubenzucker nüchtern.

Im um 9 Uhr gelassenen Urin Fehling und Nylander positiv. Urinmenge 250 ccm, spezifisches Gewicht 1023. Zuckerprozent 1.1 pCt., Zuckermenge in Gramm 2.75.

Der eine und drei Stunden nach Verabreichung des Traubenzuckers gelassene Urin enthält keine Glykose.

Zu erwähnen ist noch, dass Patient nach einer Styraxbehandlung wegen Skabies schwere ulzeröse Geschwüre am ganzen Körper bekam.

Im vorliegenden Fall haben wir es mit einem schwer degenerierten Menschen zu tun, bei dem eine weitgehende Intoleranz für Kohlehydrate bestand. Das Auftreten von Glykose bei Bettruhe darf wohl ohne weiteres auf die damit verbundene Einschränkung der motorischen Bewegungen und weiter mit ihr verbundene Herabsetzung der körperlichen Arbeitsleistung bezogen werden. Dass aus diesem Zustand ein echter Diabetes im Laufe der Zeit entsteht, erscheint möglich. Vielleicht deutet die verringerte Widerstandsfähigkeit der Haut, die sich bei der Behandlung mit Styrax ergab, auf eine bereits bestehende Hyperglykämie hin, so dass es sich dann um einen latenten Diabetes handeln würde.

Bezüglich der Aetiologie der Glykosurie wird man ohne weiteres geneigt sein, den Zustand aus der schwer minderwertigen Anlage des ganzen Menschen als ein körperliches Degenerationssymptom aufzufassen. Dass beim Zustandekommen des Diabetes ein endogenes, d. h. in der körperlichen Veranlagung begründetes Moment neben vielfachen exogenen eine Rolle spielt, ist ja von

jehor betont worden. Nach *Strümpell*¹⁾ sind gerade die scheinbar ganz spontan bei jugendlichen Personen auftretenden Diabetesfälle wahrscheinlich der Hauptsache nach dieser endogenen Natur.

Eine dahin gehörende Beobachtung von einem Zusammenfallen eines jugendlichen Diabetes mit einer ausgesprochenen Psychose, die die Fragestellung, ob hier ein gemeinsames endogenes Moment beide Krankheitszustände verursacht hat, rechtfertigt, stellt der folgende Fall dar.

Fall XII. Kombination von akuter Psychose und Diabetes.

P. W., Landwirtssohn, 17 Jahre alt. Aufgenommen am 16. IX. 1909. Eine Stiefschwester des Vaters ist geisteskrank. War früher immer gesund. Hat eine normale Intelligenzentwicklung durchgemacht und ist in der Schule ein guter Schüler gewesen. War von jeher heftig und leicht erregbar. Vor 1½ Jahren war P. in seinem Wesen einen Tag verändert, hatte Angst, weinte, sprach etwas verwirrt. In der Zwischenzeit angeblich wieder normales Verhalten. Ist jetzt seit dem 10. IX. verändert, unruhig, zertrümmerte Gegenstände. Bei der Untersuchung in der hiesigen Nervenklinik zeigte er ein läppisches Wesen, grimassierte lebhaft, die sprachlichen Äusserungen waren inkohärent. Oertliche und zeitliche Orientierung fehlte.

Aufnahmebefund: Körperlich keine Besonderheiten ausser einer Reihe von Degenerationszeichen und auffallend jugenhaftem Aussehen. Psychisch: Grosse motorische Unruhe, springt fortwährend aus dem Bett, klatscht in die Hände, lacht, grimassiert. Dann plötzlicher Umschlag, bricht in lautes Gebrüll aus, ohne dass es jedoch zu Tränen kommt. Ist kaum einen Augenblick zu fixieren, in seinen Reden völlig inkohärent, ist Tag und Nacht in Bewegung. Urin wird unter sich gelassen. Nach Herabminderung der äusseren Reize durch Legen in ein offenes Einzelzimmer wird der Kranke ruhiger. Zwei Tage nach der Aufnahme gelingt es zum erstenmal, Urin aufzufangen, *es wird in ihm Zucker nachgewiesen*. Seitdem wird bei täglicher Untersuchung im Urin bei gemischter Kost immer Zucker nachgewiesen, dessen Menge bei verschiedenem motorischen Verhalten gewissen Schwankungen unterworfen ist, ohne dass sich ein sicherer Parallelismus feststellen lässt. Die Prozentmenge schwankt zwischen 1,2 und 0,2 pCt., die Urinmenge zwischen 1100 und 2300 g, das spezifische Gewicht beträgt 1018 bis 1026. Die höchste beobachtete Tagesausscheidung betrug 9,5 g Glukose. Aceton war im Urin nie nachweisbar. Nach vorübergehender Kohlehydrat-entziehung verschwindet der Zucker aus dem Urin, ohne dass dadurch der psychische Zustand eine nachweisbare Erscheinung erfährt. Nach dem Aufstehen ist bei gemischter Kost zunächst Zucker nur in Spuren im Harn vorhanden, nach einiger Zeit nimmt die Menge zu und erreicht dieselben Werte wie bei Bettruhe. Nachdem der Kranke ruhiger wird, bestehen deutliche Polyphagie und vermehrter Durst. Die Urinmenge beträgt bis 2500 cem.

Die psychotischen Symptome gehen allmählich zurück, bestehen bleibt eine Neigung zu läppischen Wesen und eine Interesselosigkeit gegenüber der Umgebung.

In diesem Zustand wird der Kranke am 5. V. 1910 auf Wunsch des Vaters entlassen. Der Zuckergehalt des Urins am Tage vorher beträgt 0,4 pCt.

Ueber die Beziehungen zwischen der Psychose, die in die Gruppe des Jugendirreseins gehört, und dem Diabetes im vorliegenden Fall ist das folgende zu sagen: Wenn wir auch über das erste Auftreten des Zuckers nichts wissen, so ist es doch auszuschliessen, dass es sich um einen der Fälle, wo im Verlauf der Zuckerharnruhr

¹⁾ *Strümpell*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. II.

eine Psychose als Folgezustand auftritt, wie sie von *Kauffmann* vor allem beschrieben sind, handelt. Es handelt sich weder um einen schweren Fall von Zuckerharnruhr, noch geht der Besserung der Geistesstörung eine ebensolche der Glykosurie voraus. Dass Diabetes und Psychose nur zufällig nebeneinander bestehen, ist möglich, aber bei der Lage des Falles unwahrscheinlich. Bei dem jugendlichen Alter des Kranken muss man der Annahme, dass eine gemeinsame Ursache beiden Störungen zugrunde liegt, die grösste Wahrscheinlichkeit zusprechen, zumal exogene Momente für das Entstehen der Diabetes sich haben nicht nachweisen lassen.

Bemerkenswert erscheint, dass auch dieser Kranke als Knabe bereits auffallend war durch seine Heftigkeit und Reizbarkeit, dass wir es also auch hier mit einem vom Normalen etwas abweichenden Menschen zu tun haben. Katamnestische Erhebungen haben sich leider nur dahin erheben lassen, dass der Kranke nach einer Reihe von Wochen zu Hause nach Ansicht des Vaters ganz gesund und wie früher war.

Ich komme nun zu dem Fall, den ich als eine echte Angstglykosurie bezeichnen möchte.

Fall XIII. Melancholie bei einem Degenerierten. Angstglykosurie.

M. N., Kaufmann, 43 Jahre alt. Aufgenommen am 8. III. 1907. Die Mutter leidet seit vielen Jahren an zeitweisen Angstgefühlen, ist tagelang ganz krank und melancholisch. Vater war Potator, hatte einmal Delirium und starb an Leberverhärtung. Patient ist zu früh geboren, war schwächlich und als Kind schon immer ängstlich. Schlaf war oft durch ängstliche Träume gestört. Hat sich später in seinem Leben eigentlich nie recht wohl gefühlt, hat alles zu schwer genommen. 1893 Neigungsheirat, der ein gesundes Kind entstammt. Im Mai 1899 schwere Erkrankung des Kindes an Diphtherie, am 15. nachdem Patient die Nacht vorher wenig geschlafen, zwei Schwächeanfälle mit starkem Angstgefühl, damals 7 Wochen an nervöser Herzschwäche behandelt. Seitdem zunehmendes Angstgefühl, im Herbst ein Selbstmordversuch. September 1899—April 1900 Behandlung in einer psychiatrischen Klinik, hatte heftige Angst, machte sich Selbstvorwürfe. Zucker wurde im Urin damals nicht gefunden. Nach der Entlassung hatte er nicht den Mut zu neuer Arbeit, erst nach drei Jahren nahm er wieder eine feste Stellung an, die er bis zum Oktober 1906 bekleidete. Damals wurde ihm Gehaltserhöhung abgeschlagen und ihm die Entlassung in Aussicht gestellt. Darauf wurde er still und verschlossen, schlief nicht, hatte Angst vor der Zukunft, bekam dann Angst vor dieser Angst. Als dann der Antrag auf eine Heilbehandlung abgelehnt wurde, trat die Wahnidee auf, dass die Verwandten ihn in das Unglück stürzen wollten. M. äusserte Selbstmordideen, wurde daher in die Anstalt gebracht.

Aufnahmebefund: Blasser grosser Mann in gutem Ernährungszustand, dessen innere Organe ohne Befund sind. Hat eine Anzahl von Degenerationszeichen. Im Urin am Tage der Aufnahme und an den nächsten Tagen Traubenzucker in einer Menge von 2,5 pCt. Urinmenge ist nicht vermehrt. Psychisch ist die Orientierung vollkommen vorhanden, es bestehen lebhaft Angst und hypochondrische Krankheitsvorstellungen, macht sich Gedanken über die Erweiterung der Blutadern auf der Haut, das sei Leberverhärtung. Nach einigen Tagen treten lebhaft ängstigende Versündigungsideen auf. Man will ihn vergiften. Der Kranke beginnt die Nahrung zu verweigern, muss zeitweise mit der Sonde ernährt werden. Kommt trotzdem dauernd herunter, Zucker ist im Urin seit der Verringerung der Nahrungsaufnahme nicht mehr nachweisbar. Am 11. X. tritt der Tod an Erschöpfung ein.

In diesem Falle haben wir also zugleich mit der Angstattacke, solange eine hinreichende Nahrungsaufnahme besteht, ein Vorhandensein von Zucker im Urin, und wir dürfen, da bei der Begutachtung für das Heilverfahren vor der Aufnahme derselbe nicht konstatiert war, die Glykosurie wohl auf den krankhaften Geisteszustand beziehen. Das Verschwinden zugleich mit dem Ungenügendwerden der Nahrungsaufnahme würde dafür sprechen, dass es sich um eine verminderte Toleranz für Kohlehydrate gehandelt hat. Auffallend ist, dass sich bei der ersten gleichartigen Erkrankung Zucker nicht gefunden hat, ein Umstand, der vielleicht auch wieder auf das Lebensalter bezogen werden könnte. Ein makroskopischer Organbefund hat sich bei der Sektion nicht ergeben. Gefäßveränderungen im Sinn einer Arteriosklerose waren nicht vorhanden.

Dass man sich hüten muss, jede bei einem Angstzustande gefundene Glykosurie im gleichen Sinne wie im vorhergehenden Fall von vornherein zu deuten, beweist eine Frau, die im Juli 1910 zur Aufnahme kam und deren Krankengeschichte ich im folgenden gebe:

Fall XIV. *Melancholie bei einer Degenerierten, Glykosurie, die mit Abklingen der Angst nicht schwindet.*

Frau U. W., 38 Jahre alt. Die Mutter war geisteskrank und endete anscheinend durch Suizid. Hat vier gesunde Kinder, war körperlich nicht krank. Hatte vor zehn Jahren im Anschluss an eine Beschimpfung durch den Hauswirt einmal eine ängstliche, traurige Verstimmung, musste viel weinen. Wurde damals nicht behandelt. Im Februar sagte sie plötzlich zum Mann, dass er sich mit einer anderen verheiraten möge, sie habe keine Freude mehr am Leben. Seit dieser Zeit hatte sie zeitweise Angst, die in anfangs selteneren und linderen, später häufigeren und stärkeren Anfällen auftrat, so dass Frau W. die letzte Zeit, namentlich des Nachts, unruhig wurde. Sie liess den Haushalt liegen, blieb im Bett und weinte viel. Der Mann meint, dass sie sich Sorge wegen eines Hausbaues machte, der nicht nach Wunsch ging.

Bei der Aufnahme war die Frau traurig, verstimmt, weinerlich, klagte über Angst in der Herz- und Magengegend. Gibt an, dass sie sich Sorge wegen des Hausbaues des Mannes mache. Das Haus sei im Winter nicht unter Dach gekommen, sie würden keine Mieter für dasselbe finden. Sinnes-täuschungen und Wahnideen fehlten.

Der Befund der Körperorgane bot ausser einer leichten Fettleibigkeit nichts Besonderes. Im Urin wurde bereits am Tage der Aufnahme Zucker gefunden. Die Prozentmenge betrug 1.4 pCt., die die Menge des untersuchten Urines 340 g. Der Zucker wurde in der ganzen Zeit des Aufenthaltes täglich bestimmt, der Befund war stets positiv bis auf drei Tage, an denen die Kranke auf reiner Milchdiät gehalten wurde; an diesen war er nicht nachweisbar, nur die *Fehlingsche* Probe gab beim Erkalten eine grüne Verfärbung. An den übrigen Tagen schwankte bei gemischter Diät der Zuckergehalt zwischen 1.0 und 0.5 pCt., bei einer Urinmenge von 1180—1875 g. Am Entlassungstage, dem 9. VII. 1910, betrug der Zuckergehalt des Urins 0.45 pCt. bei 1320 ccm Urinmenge. Die Angst hatte bis zur Mitte des Juni angehalten, war dann einer einfach leicht depressiven Stimmung gewichen, seit Anfang Juli fehlte auch diese und es bestand ein geordnetes Verhalten.

Es hatte also hier die Stimmung eine normale Lage erreicht, ohne dass dadurch die Glykosurie gleichzeitig zum Verschwinden gekommen war. Die Art der Erkrankung hat insofern mit dem

vorhergehenden Fall eine Verwandtschaft, als es sich in beiden um melancholische Zustandsbilder handelte, die sich bei Belasteten im Anschluss an ein äusseres Ereignis entwickelt hatten und mit lebhaften Angstattacken einhergingen, also bis zu einem gewissen Grade psychogen durch äussere Momente bedingt waren. Als eine mitbestimmende Ursache für die Zuckerausscheidung ist in beiden Fällen eine geminderte Toleranz für Kohlehydrate vorhanden.

Bei der Epilepsie habe ich im Anschluss an epileptische Anfälle Zucker im Urin, dessen Auftreten neuerdings behauptet ist, niemals gesehen, auftretende Reduktionen waren stets auf andere Körper zu beziehen. Ich möchte darauf hinweisen, dass Raimann bei seinen Untersuchungen über die alimentäre Glykosurie bei Epileptikern eine hochliegende Assimilationsgrenze gefunden hat.

Der einzige Epileptiker, der mit einer Zuckerausscheidung zur Beobachtung kam, war ein sehr komplizierter Fall, dessen Krankengeschichte ich bereits an anderer Stelle zusammengestellt habe. Es war eine Spätepilepsie, bei der ausserdem eine starke Fettleibigkeit und anamnestisch ein chronischer Alkoholismus bestand. Bezüglich der Zuckerausscheidung lag ein echter Diabetes vor, über dessen Genese nichts sicheres zu eruieren war, wenn auch hier die Annahme, dass Epilepsie und Glykosurie eine gemeinsame Grundlage haben, wahrscheinlich ist. Die Urinmenge betrug bei gemischter Diät in den letzten Monaten 3—4 Liter, der Zuckergehalt schwankte zwischen 2—3 pCt. Acetonurie bestand nicht.

Der Fall (XV) ist in Band XXIV dieser Zeitschrift eingehend beschrieben.

Nur lose mit den im Vorgehenden behandelten Krankheitsbildern hängt die letzte Beobachtung über eine Zuckerausscheidung bei einer Psychose zusammen, deren Krankengeschichte ich hier folgen lasse.

Fall XVI. Katatonie. Alimentäre Glykosurie im akuten Hungerzustand.

K. F., Röllchenmacher, 27 Jahre alt. Aufgenommen am 29. XI. 1909. Ueber erbliche Belastung ist nichts bekannt. War in seiner Jugend immer still. Ist seit einiger Zeit verheiratet. Bald nach der Verheiratung in seinem Wesen verändert, wurde stiller, machte sich Sorgen um die Zukunft der Familie. Kurze Zeit vor der Aufnahme Erregungszustand.

Nach der Aufnahme in die hiesige Anstalt Entwicklung eines schweren katatonen Krankheitsbildes. Mehrmals Zustände von schwerer allgemeiner Hemmung, während deren der Kranke tagelang regungslos im Bett liegt, gefüttert werden muss, zeitweise überhaupt keine Nahrung zu sich nimmt, den Speichel im Munde behält, bis er herausläuft, den Urin vollkommen anhält. Im Februar 1910 abstinierte der Kranke fünf Tage bis auf einige Gläser Wasser täglich, vollkommen, am Mittag des sechsten begann er plötzlich wieder von selbst zu essen, verzehrte hintereinander sechs dicke Scheiben Brot und mehrere Teller Suppe. Der am Abend desselben Tages mit dem Katheter entleerte Urin enthielt Traubenzucker.

Urinbefund: 21./22. II. Menge 710 g, spezifisches Gewicht 1028. Fehling- und Nylandersche Probe sind stark positiv. Zuckermenge durch

Gärung bestimmt 0,7 pCt., am Polarimeter abgelesen 0,4 pCt. Acetonprobe im Urin ist positiv, Acetessigsäure angedeutet. In späteren derartigen leichteren Hemmungszuständen, die bis zu zwei Tagen Abstinenz zeitigten und nicht von einer späteren derartig voluminösen Nahrungsaufnahme gefolgt waren, wurde nie mehr Zucker gefunden. Auch zu den Zeiten, während deren eine normale Nahrungsaufnahme stattfand, schied der Patient keinen Zucker im Harn aus. Eine Untersuchung auf alimentäre Glykosurie mit 150 g Traubenzucker fiel negativ aus.

Es liegt in diesem Fall offenbar eine alimentär durch die plötzliche, ausserordentlich starke Nahrungsaufnahme erzeugte Glykosurie, die als Glycosurie ex amylo zu bezeichnen ist, vor. Das Erscheinen des Zuckers im Harn muss hier, wenn man die Angaben von v. Noorden¹⁾ berücksichtigt, der angibt, dass im akuten Hungerzustand die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate nicht herabgesetzt ist, zudem bei dem Charakter der eingeführten Nahrung als ein pathologisches Symptom gedeutet werden. Um eine Verwechslung mit Glukuronsäure kann es sich nicht handeln. Der Zustand muss ein vorübergehender gewesen sein, da eine spätere Untersuchung keine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate ergeben hat.

Die vorstehenden Beobachtungen über Zuckerausscheidungen bei Geisteskranken zeigen erneut, dass bei den verschiedensten psychischen Erkrankungsformen Glykosurien verschiedener Form und Dauer gefunden werden. Ob in einzelnen der Fälle nicht ein zufälliges Zusammentreffen beider vorgelegen hat, muss dahingestellt bleiben. Einen einheitlichen Gesichtspunkt für die Genese der Zuckerausscheidungen war bei unserem Material nicht zu gewinnen, vor allem war ein derartig enger Zusammenhang zwischen Affektlage und Glykosurie, wie ihn *Schultze* und *Knauer* gefunden haben, nicht vorhanden, wenigstens innerhalb der von uns gewählten Bestimmungsgrenzen. Da, wo die Annahme eines Zusammenhanges zwischen psychischer Veränderung und Zuckerausscheidung am besten fundiert erscheint, bei den erworbenen organischen Gehirnerkrankungen und dem chronischen Alkoholismus, sind mit Wahrscheinlichkeit nicht die Veränderungen des Gehirns als solche, sondern gleichzeitige Schädigungen weiterer Organsysteme des Körpers die Grundursache der Zuckerausscheidung: Psychische Veränderung und Glykosurie sind die Folge einer gemeinsamen Ursache, entstehen auf einem Boden. Bei den organischen Gehirnerkrankungen waren bei unseren Beobachtungen stets eine Lues vorausgegangen, die sezierten Fälle wiesen schwere Veränderungen der grossen Körperarterien auf, ein pathologisch-anatomisch genauer untersuchter Fall zeigte Veränderungen im Pankreas und auch in den Nierengefässen. Da, wo die Glykosurie nur zeitweise bestand, war ausserhalb der Zuckerausscheidung eine verminderte Toleranz für Kohlehydrate nachweisbar.

Bei einer Kombination von einer organischen Gehirnveränderung mit einem Delirium cum tremore wurde eine mehrere

¹⁾ v. Noorden. Pathologie des Stoffwechsels. Bd. I.

Tage vor dem Ausbruch des Deliriums einsetzende Glykosurie beobachtet, die mit dem terminalen Schlaf schwand.

Der einzige Fall von erworbener organischer Gehirnveränderung, bei dem die Zuckerausscheidung als direkte Folge derselben anzunehmen war, betraf einen Unfallkranken, der eine Gehirnerschütterung erlitten hatte; hier war eine dauernde Glykosurie das einzige objektiv nachweisbare Symptom eines Heeres von geklagten Beschwerden und dadurch von besonderer Bedeutung.

Zwei Idiotiefälle waren dadurch ausgezeichnet, dass es sich bei beiden um einen ausgesprochenen Diabetes handelte, bei dem einen von ihnen wurde im Blute eine stark positive *Wassermannsche* Reaktion gefunden.

Im jugendlichen Alter standen zwei Kranke, die der Gruppe der Degenerierten zugerechnet werden müssen, bei beiden lag eine Belastung vor, beide hatten schon als Kinder von der Norm abweichende psychische Züge geboten. Der eine von ihnen schied Zucker jedesmal bei längerer Bettruhe aus, niemals über 0,4 pCt., und bot klinisch das Bild eines leicht imbezillen *Dégénérés* mit vorwiegend ethischen Defekten; der zweite hatte eine akute Psychose vom Charakter des Jugendirreseins und eine leichte Form des Diabetes, die mit Ablauf der psychischen Veränderung nicht schwand. In beiden Fällen wird man geneigt sein, psychischer Störung und Glykosurie ein gemeinsames Moment, das in der minderwertigen (Körper-) Anlage seinen Ursprung hat, zugrunde zu legen.

Ein degeneratives Moment als Grundlage haben zwei weitere mit Glykosurien einhergehende Krankheitsfälle, die das äussere Bild der Melancholie boten; der eine von ihnen endete tödlich, hatte die erste Zeit nach der Aufnahme bei genügender Nahrungsaufnahme Zucker im Urin, stand unter dem Eindruck lebhafter Angstvorstellungen und kann wohl als „Angstglykosurie“ aufgefasst werden. Bei dem zweiten hielt die Zuckerausscheidung nach dem Schwinden der ängstlichen Stimmung weiter an.

Im Anschluss an epileptische Insulte wurden Glykosurien nie gefunden. Die einzige bei einem Epileptiker mit Spätepilepsie zur Beobachtung gekommene Melliturie war ein ausgesprochener Diabetes.

Eine alimentäre Glykosurie ex amylo trat bei einem Kataktoniker nach einem akuten Inanitionszustande bei einer plötzlichen voluminösen Nahrungsaufnahme auf.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat *Cramer*, bin ich für die Ueberlassung des Materials zu den vorstehenden Untersuchungen zu grossem Dank verpflichtet.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie
der Königlichen Universität Rom.)

Ueber System-Degeneration der Kommissurbahnen des Gehirns bei chronischem Alkoholismus.

Von

Prof. E. MARCHIAFAVA, A. BIGNAMI, A. NAZARI.

(Schluss.)

Pathogenese.

Unter den von uns studierten Fällen, auch in den relativ frischeren, zeigt sich immer eine Summe von diffusen und schweren Veränderungen, so dass die Pathogenese nicht leicht aufzuklären ist.

Aus der vorangegangenen histologischen Beschreibung ergeben sich die folgenden fundamentalen Befunde: Eine diffuse und schwere Degeneration der Nervenfasern, von der vor allem die Markscheiden ergriffen sind, während die Achsenzyylinder wenigstens lange Zeit persistieren und auch in den vorgeschritteneren Fällen deutlich in grösserer Zahl erhalten sein müssen, da keine sekundären Degenerationen erkennbar sind; eine spärliche Proliferation der Neuroglia, welche überdies in vielen Fällen gar nicht erkennbar ist, weil das Gewebe des degenerierten Gebiets wie rarefiziert, arm an Neurogliafasern und von kleinen Lacunen durchsetzt ist; Vorhandensein von Körnchenzellen, in beträchtlicher Zahl in den weniger vorgeschrittenen Fällen, ziemlich spärlich in den älteren; meist leichte, nicht konstante Gefässalterationen, manchmal auch ziemlich schwere, die aber dann auch diffus ausserhalb der degenerierten Gebiete im übrigen Gehirn zu finden sind.

Man kann nicht annehmen, dass die Alteration des Corpus callosum vaskulären Ursprungs ist, weil, wie gesagt, die Gefässveränderungen in verschiedenen Fällen nur in einer leichten Verdickung der Wände bestehen und somit wohl sicher als sekundär gegenüber der Degeneration des Nervengewebes zu betrachten sind. Ueberdies fehlen entzündliche Gefässveränderungen und arteriosklerotische Läsionen. Auch die Obliteration und Atrophie der kleinen Gefässe, die wir beschrieben haben, findet sich nur in den älteren Fällen, in denen eine auffällige Atrophie in der Gewebsmasse des degenerierten Gebiets besteht, die wohl sicher gleichfalls einen sekundären Prozess darstellt¹⁾.

¹⁾ Auch die anormale Gefässschlängelungen und -schleifen müssen als sekundäres Phänomen betrachtet werden. Vgl. hierüber die Be-

Auch an eine primäre Proliferation der Glia mit sekundärer Degeneration der Nervenfasern kann man nicht denken: es genügt die Erwägung, dass nur eine sehr leichte und nicht immer nachweisbare Glia-Proliferation vorhanden ist.

In der 1903 veröffentlichten Arbeit wird die Frage des interstitiellen oder parenchymatösen Ursprungs des Krankheitsprozesses kurz diskutiert. Ohne die letztere Entstehung auszuschliessen, in welchem Fall man von einer Encephalitis parenchymatosa periaxialis zu sprechen hätte, ein von uns damals angenommener Name, um die Degeneration der Nervenfasern mit Persistenz der Achsenzylinder anzudeuten, wurde auch auf die Möglichkeit einer irritativen und proliferierenden Alteration der Neuroglia hingewiesen, welche sekundär eine im Wesentlichen auf die Markscheiden beschränkte Degeneration veranlasst hätte. Diese Möglichkeit, die allerdings verschiedene Autoren überhaupt zurückweisen, wurde damals von uns nicht als ganz unannehmbar betrachtet in Anbetracht des Umstandes, dass sekundäre Alterationen der Nervenfasern mit Persistenz der Achsenzylinder tatsächlich vorkommen, welche sich auf eine sicherlich primäre Proliferation der Glia zurückführen lassen, wie man bei einigen Gliomatosen beobachten kann. Dieses Faktum ist unleugbar; aber sicher liegt nichts dergleichen in unseren Fällen vor, wo, wie sich aus der Gesamtheit unserer histologischen Befunde ergibt, kein wirklicher Gliose-Prozess existiert.

Es bleibt also nur übrig, an eine primäre Degeneration der Kommissuren-Fasern toxischen Ursprungs und chronischen Verlaufs zu denken, bei welcher, wie es in der Regel bei primärer Degenerationen geschieht, die Achsenzylinder lange Zeit fast unverseht bleiben¹⁾.

Wir wollen noch erwähnen, dass ein ähnlicher Prozess von mehr oder weniger systematischer Ausbreitung sich auch bei der Polyneuritis der Alkoholiker findet.

Was den Modus der Ausbreitung des Krankheitsprozesses betrifft, so scheint uns die Annahme möglich, dass er im vorderen Teil des Corp. callosum beginnt und von da sich auf den Balkenkörper und dann aufs Splenium ausbreitet, wobei er sich in einigen Fällen auch auf die vorderen und hinteren Fornixsäulen erstreckt. In keinem Falle in der Tat fehlte die Degeneration des vorderen Balkendrittels, während manchmal die Gegend des Spleniums verschont war. Die Tatsache alsdann, dass nicht selten sich Fasern finden, deren Markscheide in der Gegend der Median-Raphe erhalten ist, und dass man überdies in einigen Fällen, wenn man die Serie von frontaleren zu occipitaleren Schnitten verfolgt, das

obachtungen von *Cerletti*: Nodi, treccie e grovigli vasali nel cervello senile. Berichte der R. Accadem. dei Lincei. Juni 1909.

¹⁾ In diesem Sinne könnte man auch, wenn man nicht Gefahr lief, Verwirrung in der Terminologie zu stiften, den schon von uns benutzten Ausdruck beibehalten: *Leucoencephalitis chronica parenchymatosa periaxialis*.

degenerierte Gebiet sich in zwei mehr oder weniger symmetrische, seitlich von der Raphe gelegene Streifen spaltet, wobei die Raphegegend von der Läsion verschont ist, berechtigt zu der Vermutung, dass die Läsion mit mehr oder weniger symmetrischen bilateralen Degenerationen beginnt, die dann sich ausbreitend in der Medianebene vorschmelzen.

Die Entstehung aus solchen kleinen Degenerationsherden wird auch durch die im Bereich des Splenium angestellten Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, wo man in einigen Fällen den Eindruck hat, dass die degenerative Alteration hier weniger vorgeschritten ist als im Rest des Balkens und in multiplen Herden besteht, die die Tendenz haben, zu konfluieren.

Wiederholen wir jedoch, dass wir bis jetzt niemals Fälle beobachtet haben, in denen man die Läsion für wahrscheinlich initial halten könnte. Verschiedene nach *Marchi* ausgeführte Versuche sind fruchtlos gewesen, insoweit es niemals uns glückte, Fasern mit den bekannten Charakteren zu sehen, wie sie die *Marchische* Methode in den ersten Phasen der sekundären Degeneration aufdeckt.

Was die feinen histologischen Veränderungen der Achsenzylinder, der Glia und der Gefäße betrifft, mit denen *Rossi* sich besonders beschäftigt hat, so zeigen sie keine Charaktere (wie auch dieser Autor bemerkt), die dieser Krankheitsform eigentümlich sind. Ähnliche elementare Veränderungen sind bei vielen und sehr verschiedenen Prozessen beschrieben worden, wie bei der chronischen Meningo-Encephalitis und der cerebralen Arteriosklerose (vergl. die Arbeiten von *Alzheimer* und von *Rossi*). Es sind nicht die elementaren Alterationen, sondern das Ganze der histologischen Charaktere, das dem von uns beschriebenen Prozess eine durchaus eigentümliche Physiognomie gibt.

Wenig oder keine Hilfe wird für die Interpretation des Prozesses von den experimentellen Untersuchungen gebracht, die von vielen Autoren über die auf alkoholischer Intoxikation beruhenden Alterationen im Zentralnervensystem bei verschiedenen Tieren angestellt sind und bei denen Alterationen der Nervenzellen der Hirnrinde (Sklerose und körniger Zerfall) und begleitende Alterationen der Neuroglia, Verdickung der Pia und progressive und regressive Alterationen der Gefäße gefunden worden sind. Im Gegensatz zu den Befunden der anderen Autoren hat *Montesano* bei Kaninchen auch geringe Infiltrationen von Plasmazellen und Lymphozyten über die ganze Cerebrospinalachse zerstreut gefunden¹⁾. Dagegen wurden mit den gewöhnlichen Methoden keine Alterationen der Nervenfasern bei den Versuchstieren gefunden.

Im Hinblick hierauf wurden von einem von uns experimentelle Untersuchungen über chronischen Alkoholismus bei Affen unter-

¹⁾ *Reichlin*. Zit. bei *Montesano*. *Montesano*, Ueber Alterationen im Zentralnervensystem von Kaninchen infolge alkoholischer Intoxikation. *Annali dell'Istituto psichiatrico di Roma*. 1910.

nommen, über die wir jedoch nicht berichten können, da sie noch im Gange sind.

Was die pathologische Anatomie des chronischen Alkoholismus beim Menschen betrifft, abgesehen von den groben Läsionen vaskulären Ursprungs, die man natürlich manchmal antrifft, so wissen wir, dass regressive Läsionen der Nervenzellen nicht nur in der Hirnrinde gefunden sind, sondern auch in der Medulla spinalis und in den Intervertebralganglien und ausserdem Alterationen der Pyramidenbahnen, die aber jedenfalls immer leichter und weniger evident sind als die der Nerven bei der alkoholischen Polyneuritis; in vielen Fällen finden sich auch degenerierte Fasern in der Corona radiata, die man mit der *Marchischen* Methode nachweisen kann, und ebenso auch in der weissen Substanz des Kleinhirns; in einigen Fällen war keine Veränderung der Neuroglia festzustellen, in anderen dagegen Vermehrung der Neurogliafasern.

Die von uns beschriebene Läsion nimmt daher in der pathologischen Anatomie des Alkoholismus eine Stellung für sich ein und unterscheidet sich deutlich von allen seither im Zusammenhang mit dieser Intoxikation beschriebenen akuten und chronischen Alterationen des Gehirns. Wir halten es daher nicht für nötig, die Resultate der Arbeiten von *Trömner*, *Bonhöffer*, *E. Meyer* u. A. in extenso zu referieren¹⁾.

Es ist fast überflüssig hinzuzufügen, dass die primäre Degeneration der Kommissuren vom histologischen Gesichtspunkt keine Aehnlichkeit mit den Formen der akuten Encephalitis hat, wie der Polioencephalitis superior von *Wernicke*, und einigen Formen von diffuser hämorrhagischer Encephalitis in der Substanz der Hemisphären, für deren Aetiologie von den Autoren im allgemeinen dem Alkohol grosse Bedeutung zugeschrieben wird. Es fehlen in unseren Fällen durchaus die Phänomene der Infiltration und der entzündlichen Zellproliferation und der hämorrhagische Charakter. Wenn in einigen unserer Fälle sich in den Degenerationsgebieten des Corpus callosum die Gegenwart punktförmiger Hämorrhagien notiert findet, so handelt es sich, wie die histologische Untersuchung zeigt, um terminale punktförmige Hämorrhagien, denen man keine Bedeutung beilegen kann.

Der Sitz der Degeneration.

Wir haben schon gesagt, dass die von uns beschriebene Alteration der Kommissuren als eine Systemerkrankung betrachtet werden muss. Schon ihre deutliche und konstante Lokalisation in einer bestimmten Faserbündelgruppe des Corpus callosum führte zu dieser Vorstellung. Eine entscheidende Bestätigung wird durch die Tatsache geliefert, dass sich eine ähnliche konkomitierende Alteration in der vorderen Kommissur gefunden hat. Aber es ist

¹⁾ Vgl. *Tanzi*, *Trattato delle malattie mentali*. Milano 1905. p. 299 ff.

schwer, den Grund oder die Gründe anzugeben, weshalb diese primäre Degeneration toxischen Ursprungs, wenn sie sich in den Kommissuren lokalisiert, konstant gerade die dorsalen und ventralen Bündel verschont.

Man könnte an Zirkulationsverhältnisse denken, durch die die zentralen Bündel der Kommissuren der langsamen Wirkung des Alkohols gegenüber mehr exponiert und daher vulnerabler wären. Einige Fälle von ischämischer Erweichung des Corp. callosum, die eine der von uns beschriebenen sehr ähnliche Lokalisation im Balken zeigen, könnten unsere Hypothese stützen. Aber damit wollen wir uns später bei Besprechung der Differentialdiagnose zwischen der alkoholischen Degeneration und einigen besonderen Fällen von ischämischer Erweichung des Corp. callos. beschäftigen. Wir wissen jedenfalls nicht, wie wir diese Hypothese mit der in ihrem Sitz so scharf umschriebenen Degeneration in Einklang bringen sollen, die man in der vorderen Kommissur beobachtet. Hierzu würden präzisere und genauere Kenntnisse über die Zirkulationsverhältnisse des Corp. callosum notwendig sein, als wir sie besitzen. Und es würde um so interessanter sein, sie zu besitzen, da wir durch die Studien von *Ehrlich* und anderen Autoren wissen, welche Wichtigkeit den Zirkulationsverhältnissen für die Verteilung vieler chemischer Substanzen und Gifte in den verschiedenen Eingeweiden und Geweben und für die Erklärung ihrer elektiven Wirkung zukommt, welche nicht allein von der besonderen chemischen Affinität der genannten Substanzen zu den speziellen histologischen Elementen, sondern auch von der Gesamtheit vieler anderen Faktoren abhängt. Man darf vermuten, dass gerade in den anatomisch geschädigten Kommissurenbündeln das Gift sich fixiert und in elektiver Weise sich betätigt. Aber dann ergibt sich auch die Notwendigkeit, zu untersuchen, worin die ventralen und dorsalen Balkenbündel, die elektiv verschont werden, sich von den zentralen schwer ergriffenen unterscheiden.

*Mingazzini*¹⁾, der die Myelinisierung der Balkenfasern von der 2. Woche bis zum 20. Monat des extrauterinen Lebens studiert hat, fand, dass, wenn man sich die Balkenfasern in 3 Schichten geteilt denkt, eine ventrale, eine mittlere und eine dorsale, die Fasern der mittleren Schicht zwischen dem 3. und dem 17. Monat schwächer gefärbt sind als die der anderen beiden Schichten. *Mingazzini* schliesst daraus, dass die Fasern der zentralen Partie des Balkenkörpers sich später mit Mark umhüllen als die, die in den angrenzenden Schichten verlaufen (der dorsalen und der ventralen).

Aber wenn die Vermutung erlaubt ist, dass die in der letzten Periode (zwischen 17. und 20. Monat) sich myelinisierenden Fasern ein Fasersystem repräsentieren, das verschieden von dem ist, das sich in einer vorhergehenden Periode myelinisiert, so dürfen wir eine solche Annahme keinesfalls nur auf dies eine Faktum gründen.

¹⁾ *G. Mingazzini, Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi. Torino. 1908.*

Beim Studium der Chronologie der Myelinisierung der Nervenzentren muss man, da man auch nicht behaupten kann, dass Faserbündel, die sich gleichzeitig myelinisieren, zu einem und demselben System gehören, erst recht sehr vorsichtig mit der Hypothese sein, dass Bündel, die sich sukzessiv myelinisieren, zu verschiedenen Systemen gehören müssen.

Jedenfalls scheint uns, um uns eines Urteils zu enthalten, der Zusammenhang zwischen den beiden Tatsachenreihen interessant: Die zentralen Balkenbündel, die sich im Vergleich zu den dorsalen und ventralen Bündeln relativ spät myelinisieren, sind auch diejenigen, die von der alkoholischen Degeneration des Corpus callosum vorzugsweise ergriffen werden¹⁾.

Man kann auch die Hypothese aufstellen, dass die zentralen Balkenbündel ein von den ventralen und dorsalen verschiedenes System repräsentieren, da sie Portionen der Hemisphären-Rinde miteinander verbinden, die ganz verschieden von denen sind, die durch die den Randlamellen angehörenden Bündel verbunden sind. Es würde von diesem Gesichtspunkt interessant sein, zu untersuchen, ob diese Hypothese von den zahlreichen Untersuchungen, vor allem von den von verschiedenen Autoren ausgeführten experimentellen Untersuchungen bestätigt wird, die sich die Aufgabe gesetzt haben, zu untersuchen, welche degenerativen Alterationen im Corp. callosum der Exstirpation einer ganzen oder eines Teils einer Hemisphäre folgen.

Es ist bekannt, dass sekundäre Degeneration der Balkenfasern nach jeder ein wenig ausgedehnten Läsion der Hirnrinde beobachtet worden ist, wie das die experimentellen Untersuchungen von *Gudden*, *Monakow*, *Sherrington*, *Langley*, *Grünbaum*, *Muratow* etc. gezeigt haben. Der Sitz und die Zahl der degenerierten Balkenfasern sind proportional dem Sitz und der Ausdehnung des Rindenherdes. Im Gefolge der Zerstörung einer ganzen Grosshirnhemi-

¹⁾ *Mingazzini* (l. c.) schreibt im Referat über unsere 1903 publizierte Arbeit (S. 442): „Wenn auch *Marchiafava* und *Bignami* geneigt sind, diese Degenerationen als den Plaques analog aufzufassen, die sich bei der disseminierten Sklerose finden, so erlaube ich mir, das zu bezweifeln Andererseits ist es sehr merkwürdig, dass eine sklerotische Plaque ein besonderes Fasersystem ergreift und beiderseits symmetrisch beim Uebergang in das Centrum ovale scharf abschneidet.“ Demgegenüber stellen wir fest, dass wir in der zitierten Arbeit zwar die Persistenz vieler Achsenzyylinder in dem Degenerationsgebiet und das Fehlen sekundärer Degenerationen nachgewiesen haben, aber an keiner Stelle unserer Arbeit von einer Analogie zwischen dem von uns beschriebenen Krankheitsprozess und der disseminierten Sklerose gesprochen haben.

Das Fehlen erkennbarer sekundärer Degenerationen im Centrum ovale ist in unseren Fällen durch die Persistenz vieler Achsenzyylinder erklärlich; nicht verständlich ist dagegen in der Tat, dass man beim Studium der Gehirnschnitte von Hunden nach Longitudinalschnitten des Corp. callosum mit der *Marchischen* Methode die Degenerationsschollen, wie *Mingazzini* sagt, (wie in unseren Fällen) an dem Punkt Halt machen sieht, wo die Fasern des Corp. callosum sich auf die Hemisphären ausbreiten. Das ist in der Tat mit der Vorstellung nicht in Uebereinstimmung zu bringen, dass die Balkenfasern von einer Hemisphäre zur anderen ziehen.

sphäre degeneriert der ganze Balkenkörper einschliesslich Knie und Splenium. Die Degeneration der Assoziations- und Kommissurenfasern tritt nach *v. Monakow* (Gehirnpathologie, Wien 1897) später als die der Projektionsfasern in Erscheinung.

Beobachtungen von sekundärer Degeneration der Balkenfasern infolge von Rindenläsionen sind auch beim Menschen gemacht worden¹⁾. Es geht jedoch aus diesen Untersuchungen über solche sekundären Degenerationen nicht mit Sicherheit hervor, dass man auf Frontalschnitten verschiedene Zonen oder Lamellen von Balkenfasern unterscheiden kann, die zu besonderen Abschnitten der Hirnrinde bestimmte Beziehungen haben.

Die Rinden-Beziehungen verschiedener Bündel, aus denen der Balken besteht, lassen sich allerdings anatomisch einigermaßen feststellen, speziell für die für den Mittelteil des Corp. callosum bestimmten Ausstrahlungen, welche, da sie alle in einer vertikotransversalen Ebene ausstrahlen, sich leicht von den einstrahlenden Projektionsfasern unterscheiden, die in schräger Ebene verlaufen. Diese stammen von dem hinteren Teil des Lobus frontalis, vom ganzen Lobus parietalis, von dem hinteren Teil des Lobus temporalis und vielleicht von der Insel durch Vermittlung der Capsula externa. Die mehr innen gelegenen Fasern kommen von der ersten Randwindung her, von der ersten Frontalwindung, vom Lobulus paracentralis und vom Praecuneus, von der ersten Parietalwindung und von den Zentralwindungen: sie ziehen schräg nach unten und nach aussen und beschreiben dabei eine leichte Kurve. Die intermediären Fasern stammen von den Windungen der Aussenfläche der Hemisphären (zweite Frontalwindung, Mittelteil der Zentralwindungen, zweite Parietalwindung). Die mehr unten gelegenen Fasern kommen vom Operculum Sylvii, von der ersten und zweiten Temporalwindung und vielleicht von der Insel, indem sie durch die Capsula externa hindurchziehen: sie ziehen schräg nach oben und innen, indem sie eine mit der Konkavität nach unten und innen gerichtete Kurve beschreiben, und durchqueren den Fasciculus arcuatus von *Burdach*, den Fuss der Corona radiata und einen Teil des occipito-frontalen Bündels²⁾.

Bei dieser Beschreibung könnte es scheinen, dass die intermediären Fasern des Corp. callosum in seinem Hauptteil das lädierte System unserer Falle repräsentieren, also ein System, das von den Bündeln der dorsalen und ventralen Schicht auf Grund bestimmter kortikaler Beziehungen getrennt werden kann.

Jedoch sagen die Anatomen auch, immer in bezug auf den Balkenkörper, dass dieser nicht aus schichtweise angeordneten, leicht zu isolierenden Lamellen, sondern aus in einander verflochtenen, in allen Richtungen gegen die Medianebene gekreuzten Bündeln be-

¹⁾ *Muratow*, Sekundäre Degenerationen infolge von Durchschneidung des Corp. callos. Neurol. Zentralbl. 1893.

²⁾ Vgl. *Edinger*, Struktur der nervösen Zentralorgane. — *Dejerine*, Anatomie des centres nerveux etc.

steht: die oberflächlichen Bündel treten auf der anderen Seite der Medianebene in die Tiefe, die Fasern der vorderen Regionen einer Hemisphäre strahlen in die hinteren Regionen der entgegengesetzten Hemisphäre aus und viceversa. Daraus geht hervor: wenn das Corp. callosum wahre Kommissurenfasern enthält, die homologe und symmetrische Regionen der beiden Hemisphären verknüpfen, so enthält es ausserdem eine grosse Zahl interhemisphärischer Assoziationsfasern, die das Zusammenwirken asymmetrischer Regionen der beiden Hemisphären sichern¹⁾.

Vielleicht noch komplizierter sind die kortikalen Verbindungen der Bündel, die das Knie und das Splenium formieren.

Wenn man hinzufügt, dass die Balkenfasern nach den Untersuchungen von *Ramon y Cajal* entweder die direkten Achsenzylinder von Rindenzellen oder die Bifurkationszweige von Projektions- und Assoziationsfasern repräsentieren sollen, und dass diese selbst zahlreiche Kollateralen vor und nach ihrer Kreuzung entsenden, so hat man eine blasse Idee von der äusserst komplizierten Struktur dieser grossen Kommissur. Diese kann daher nicht als ein Kommissuren-System im engeren Sinne von *Meynert* betrachtet werden, welches nur symmetrische Punkte der beiden Hemisphären verbindet, sondern sie ist ein intra- und interhemisphärisches Assoziationssystem, das die Synergie der verschiedenen Punkte der Hirnrinde derselben Seite und der entgegengesetzten sichert, da es aus Fasern zusammengesetzt ist, die von der ganzen Hirnrinde stammen, ausgenommen den Lobus olfactorius, die basale Portion der Frontallappen und den Temporalpol.

Ohne uns weiter bei diesem Argument aufzuhalten, halten wir uns darnach für berechtigt, zu schliessen, dass die experimentelle Pathologie und Anatomie uns nur spärliche und ungenaue Daten für die Untersuchung liefert, die wir uns vorgenommen haben. Alles deutet aber darauf, dass die *Lamina media* des Corp. callosum, in der sich die alkoholische Degeneration lokalisiert, ein System repräsentiert, das bestimmte kortikale Beziehungen hat, durch die es von den beiden Randlamellen (der ventralen und dorsalen) unterschieden werden muss; aber wir können bei dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse nicht mit Sicherheit diese Beziehungen präzisieren.

Was die vordere Kommissur betrifft, so haben wir schon gesagt, dass die Degeneration hier allein die mittlere Schicht einnimmt. Da also die Olfactorius-Portion dieser Kommissur, die bekanntlich beim Menschen wenig entwickelt ist, verschont scheint, dürfen wir schliessen, dass die lädierte Partie hauptsächlich das System der temporalen Kommissurenfasern repräsentiert.

Die von uns beobachtete Läsion der vorderen Kommissur hat grosse Wichtigkeit, nicht nur, weil sie dazu beiträgt, die Bedeutung der Läsion des Corpus callosum aufzuklären, sondern auch, weil sie, wenn wir nicht irren, die erste Beobachtung

¹⁾ *Dejerine*, l. c.

primärer Degeneration der vorderen Kommissur ist, die sich in der Literatur findet. Es existieren allerdings sehr seltene Fälle von sekundärer Degeneration: wir erinnern an die Fälle von *Popoff* und *Flechsig*, deren Interpretation jedoch von *Dejerine* auf Grund von eigenen Beobachtungen und der von *Henschen* bestritten wird.

Wir müssen hinzufügen, dass in unseren Fällen das *Psalterium*, die Commissura propria der Ammonshörner, verschont ist.

Die komplizierte Struktur des mittleren Kleinhirnstiels hindert uns, mit Exaktheit zu sagen, welches von den Fasersystemen, aus denen er zusammengesetzt ist, in den wenigen Fällen betroffen ist, in denen wir auch hier ein Degenerationsgebiet gefunden haben, das durch seine histologischen Charaktere dem der cerebralen Kommissuren ähnlich ist.

Wenn wir die Teilung der Bündel besagten Stieles in 3 Portionen nach seinem Eintritt in den Pons gemäss den neueren pathologisch-anatomischen und embryologischen Experimentaluntersuchungen (v. *Monakow*) akzeptieren, werden wir daran festhalten müssen, dass hauptsächlich die Mittelportion (im Zusammenhang mit der grauen Substanz der Pons) und die sogenannte *Spinal-Portion* von der bilateral-symmetrischen Degeneration geschädigt wird. Es würden darnach die cerebro-cerebellaren und cerebello-spinalen Verbindungen degeneriert sein¹⁾.

Indem wir diese kurze Erörterung schliessen, glauben wir, obwohl in einigen Fällen, wie wir gesehen haben, die Gehirn-Alterationen diffus sind (und in einem Fall einige intrahemisphärische Assoziationsbündel und speziell das Cingulum und der Fasciculus uncinatus ergriffen sind), trotz der Schwierigkeit und der Unsicherheit in der Interpretation einiger Tatsachen, die fundamental-systematische Natur der Alteration bestätigt zu finden.

Sicher ist das Gebiet der Systemerkrankungen im weitesten Sinn nicht auf die Medulla spinalis beschränkt, wo sich die typischeren und nun seit langem bekannten Beispiele finden. Zu den systematischen Degenerationen toxischen Ursprungs gehören nach unserer Meinung, was die peripherischen Nerven betrifft, einige alkoholische und einige Blei-Polyneuritiden. Auch im Gehirn würde, nach *Tuczek*, eine primäre Atrophie systematischen Charakters über ein sehr ausgedehntes System, nämlich das der Tangentialfasern vorkommen und die initiale und charakteristische Läsion der progressiven Paralyse ausmachen.

Zur Gruppe der systematischen Läsionen würden nach *Bignami* auch einige *kombinierte Gehirnsklerosen* gehören [z. B. Fälle von

¹⁾ Die Unterscheidung des mittleren Kleinhirnstieles in 3 Teile wird nicht von allen Autoren zugegeben. Während aber *Edinger* in seinen Vorlesungen allein die gekreuzten, aus den cerebro-pontinen und ponto-cerebellaren Fasern sich zusammensetzenden cortico-cerebellaren Bahnen erwähnt, unterscheiden *Mingazzini* und *Bechterew* im Kleinhirnstiel das aufsteigende cerebrale und das absteigende spinale Bündel, das sich vor dem cerebralen myelinisiert. Alle Autoren stimmen darin überein, dass die ältere Meinung unbegründet ist, die aus dem mittleren Kleinhirnstiel eine Kommissur der Kleinhirnhemisphären machte.

kombinierter cerebro-cerebellarer Sklerose¹⁾). Aber, wenn wir nicht irren, ist das klarste Beispiel einer primären systematischen Degeneration im Gehirn das von uns beschriebene, das die chronische Alkoholintoxikation in den Hauptkommissuren des Gehirns hervorruft.

Differential-Diagnose.

Nach der ausführlichen Beschreibung, die wir von der Histologie der alkoholischen Degeneration des Corpus callosum gegeben haben, können wir uns auf wenige Worte über die Differentialdiagnose zwischen diesen Läsionen und der Erweichung und den encephalitischen Prozessen beschränken, die den Balken ergreifen können.

Wir haben einen Fall von Erweichung des Corpus callosum in extenso mitgeteilt, weil er durch die eigentümliche Lokalisation und das makroskopische Aussehen mit der von uns beschriebenen Alteration hätte verwechselt werden können, wenn das Auge für die Erkennung nicht geschult ist.

Ausserdem ist die Tatsache interessant, dass die Lokalisation der alterierten Zone der von uns bei der alkoholischen Degeneration beschriebenen ausserordentlich ähnlich ist. Die lateralen Grenzen gegen das Centrum ovale sind ungefähr dieselben; eine dorsale Lamelle des Balkens und eine ventrale sind von der Alteration verschont; im Corpus des Balkens endlich spaltet sich die Läsion in zwei fast symmetrische laterale Herde, während die Region der Raphe frei bleibt. Die Erweichung erstreckt sich vom Knie bis zum mittleren Drittel des Balkenkörpers: das hintere Drittel und das Splenium sind normal (Fig. 21, 22, 23).

Bei der makroskopischen Untersuchung unterscheidet sich jedoch diese Läsion deutlich von der alkoholischen Degeneration durch die Existenz eines Substanz-Verlustes, dessen Grund aus einem fein areolären Gewebe besteht.

Aber die fundamentalen Unterschiede zwischen den beiden Prozessen werden bei der mikroskopischen Untersuchung noch viel deutlicher. Wo die Läsion schwerer ist, erkennt man in den nach verschiedenen Methoden hergestellten Präparaten keine Nervenfasern noch Neuroglia-Gewebe, sondern nur ein Gefässnetz mit reicher Infiltration von Körnchenzellen in der Adventitia. Wo die Alteration weniger intensiv ist und einen weniger schwer destruktiven Charakter hat, erkennt man noch Nervenfasern, deren Achsenzylinder sich nach *Bielschowsky* nicht färbt. Es ergibt sich also, wie schon bemerkt, genau das Gegenteil von dem, was man bei der alkoholischen Degeneration des Corpus callosum sieht, wo man in den nach derselben Methode hergestellten Präparaten in der Degenerationszone gefärbte Achsenzylinder auch da erkennt, wo es mit den gewöhnlichen Färbemethoden nicht gelingt, die Nervenfasern zu identifizieren (s. Fig. 24).

¹⁾ *Bignami*. Die sekundären Degenerationen des Nervensystems. IV. Riunione della Società Italiana di Patologia. Pavia 1906.

In der Literatur existieren, so viel wir wissen, keine anderen Fälle von Erweichung des Corp. callosum mit einer der in unserem Fall beschriebenen ähnlichen Lokalisation, weshalb wir ihn zu referieren für erlaubt erachteten, obwohl seine Deutung dunkel bleibt.

Was die Differentialdiagnose gegenüber den gewöhnlichen Formen der nicht eitrigen Encephalitis betrifft, von der wir einen typischen Fall referierten, auf den sich die Figuren 19 und 20 beziehen, so können wir sagen, dass diese keine Schwierigkeiten bietet. Wir hoben überdies (vergl. Fall 13) den deutlich hämorrhagischen Charakter der Encephalitis hervor, die Diffusion des Prozesses in der Form kleiner, isolierter und konfluierender Herde, immer in engem Zusammenhang mit den Gefässen kleinen und mittleren Kalibers; die schwere lymphozytäre und hämorrhagische Infiltration der Gefässwände; die Proliferation des Endothels, einiger Adventitia-Zellen etc.

Der Vergleich lässt deutlich in unseren Fällen das Fehlen aller Läsionen entzündlichen Charakters erkennen.

* * *

Ueber die Beziehung zwischen dem klinischen Befund und den in unseren Fällen beobachteten anatomischen Läsionen können wir kein sicheres Urteil abgeben.

In der ersten Veröffentlichung über denselben Gegenstand schrieben wir (l. c.): „Alles lässt daran denken, dass die psychischen Alterationen und das terminale Coma, die epileptiformen Konvulsionen etc. in Beziehung stehen zu den diffusen Alterationen des Gehirns, die mit unseren Forschungsmitteln nicht erkennbar sind: die schwere Läsion des Corp. callosum repräsentiert klar all das, was die pathologische Anatomie im Gehirn bei unseren Fällen nachzuweisen vermag, aber vielleicht nicht gerade das, was für den intra vitam beobachteten Symptomenkomplex verantwortlich zu machen ist.“

Auch heute noch ist es, obwohl die Erfahrung der letzten Jahre uns geneigt macht, den Kommissuren-Läsionen viel grössere Bedeutung für die klinischen Symptome zuzuerkennen, doch schwer, präzise festzustellen, welche Symptomgruppen auf die genannten Läsionen zu beziehen sind. Das ist der Grund, weshalb wir im Anfang unserer Arbeit die Meinung aussprachen, dass man mit dem Fortschritt unserer Kenntnisse dahin gelangen könnte, intra vitam die systematischen Läsionen der Kommissuren zu diagnostizieren, und uns gehütet haben, zuzugeben, dass das jetzt etwa schon möglich wäre.

Obwohl wir die Aetiologie als gesichert betrachten müssen, so scheint uns doch die Interpretation des klinischen Symptomenkomplexes in seiner Beziehung zur anatomischen Läsion sehr zweifelhaft.

In der Tat bietet uns die Physiologie und die Pathologie des Corp. callosum nur eine beschränkte und wenig sichere Hülfe, um anzugeben, welche Phänomene für eine Läsion dieser grossen Kommissur als charakteristisch betrachtet werden können.

Bekanntlich vermochte *Ferrier* nach Balkendurchschneidung bei Affen keine bemerkenswerten motorischen und sensiblen Symptome zu finden, und analog beobachtete *Lo Monaco*¹⁾ nach Longitudinalschnitten des Corp. callosum bei Hunden, dass die Motilität und Sensibilität nicht gestört sind, und betont die komplette Abwesenheit bemerkenswerter Symptome. Aber wenn die pathologischen Anatomen und die Kliniker in der Sicherheit des Urteils durch die Vielfältigkeit der Läsionen behindert werden, die sich im allgemeinen auf dem Seziertisch finden, so sind die Physiologen vielleicht nicht in günstigerer Lage infolge der Schwierigkeit der experimentellen Technik, infolge der meist sehr vielfältigen und nicht immer leicht erkennbaren traumatischen Läsionen, die an den operativen Eingriff gebunden sind, und infolge der Schwierigkeit der Interpretation der Symptome, die die operierten Tiere bieten. Daher anscheinend die Widersprüche bei den verschiedenen Autoren. Dazu kommt, dass man nicht annehmen kann, dass das Kommissurensystem beim Menschen und den gewöhnlichen Laboratoriumstieren gleiche Bedeutung und physiologische Wertigkeit hat. Es genügt, an die grosse Entwicklung zu erinnern, die das Corp. callosum beim Menschen im Zusammenhang mit der Entwicklung des Hirnmantels annimmt, im Vergleich zu der relativ unbedeutenden, bei anderen Säugern, namentlich osmatischen.

Nach unserer Meinung haben die physiologischen Daten nur insoweit Wert, als sie ausschliessen, dass die Läsionen des Corp. callosum *direkt* bemerkenswerte Alterationen der Sensibilität und Motilität bedingen können. Das stimmt mit den Resultaten der experimentell-anatomischen Untersuchungen (*Muraw* etc.) überein, die jede Beziehung zwischen dem Corp. callosum und den in der Capsula interna nach abwärts verlaufenden Fasersystemen ausschliessen. Aber die physiologischen Untersuchungen berühren die Frage von der Bedeutung der grossen Kommissur in ihrer Beziehung zu den höheren Funktionen des Mantels nicht.

Andererseits ist die Pathologie des Corp. callosum nicht reich genug an gut beobachteten Tatsachen, um uns sichere Schlüsse zu erlauben.

Die Fälle von partieller oder totaler Agenesie des Balkens sind im allgemeinen mit mehr oder weniger beträchtlichen Läsionen der Hemisphären verbunden. Andererseits verlaufen einige dieser Fälle ohne jedes klinische, motorische oder psychische Symptom. Aber man beachte, dass sehr viele kongenitale Läsionen (Aplasie oder Agenesie) der verschiedensten Teilen des Nervensystems (nicht nur im Gehirn, sondern auch im Kleinhirn) ohne klinische

¹⁾ Rivista di patologia nervosa e mentale. Volume II. 1897.

Symptome verlaufen können, dank einerseits funktionellen Anpassungen und andererseits dem vikariierenden Eintreten anderer Hirnteile. Das Studium der kongenitalen Defekte hat im allgemeinen, wenn es auch für die Lösung einiger morphologischer und anatomischer Fragen Wert haben kann, keine Bedeutung für physiologische Fragen.

Die Kliniker haben sich bemüht, die Kriterien zu suchen, auf die man die Diagnose einer im Balken lokalisierten Läsion gründen könnte, indem sie sich mehr auf das Studium der bei Neoplasmen des Corpus callosum beobachteten Störungen stützten als auf die wenigen in der Literatur verzeichneten Fälle von Hämorrhagie und umschriebener Erweichung in dieser Kommissur. In einer Arbeit über die Wirkungen der Neoplasmen im Gehirn auf die Gehirnfunktionen behauptet *Giannelli*¹⁾, dass die Neoplasmen des Corpus callosum immer von psychischen Störungen begleitet sind. Diese Behauptung wurde dann von *Raymond*, *Schuster*, *Schupfer* und *Knapp* bestätigt und weiter ausgeführt. *Schuster* hat dann gemeint, dass die im vorderen Teil des Corpus callosum lokalisierten Neoplasmen von Zuständen psychischer Schwäche begleitet sind, während, wenn sie im hinteren Teil sitzen, sich Delirien entwickeln sollen. *Schuster* präzisiert das noch mehr und fügt hinzu, dass dann, wenn in der Krankheit psychische Störungen lange vor den motorischen Symptomen dominieren, das Neoplasma wahrscheinlich im Genu des Balkens sitzt. Auch *Nazari*²⁾ und *Marchiafava*³⁾ behaupten auf Grund des Studiums von zwei Fällen von Tumor des Corpus callosum die Existenz von psychischen Symptomen und auch das zeitliche Vorangehen derselben vor den anderen Symptomen bei den Tumoren des vorderen Teils des Corp. callosum.

Indem *Schuster* die Hypothese ausschliesst, dass die psychischen Störungen auf Läsionen der benachbarten Teile des Gehirns zu beziehen sind, behauptet er, dass das Corp. callosum selbst ein Organ von grosser Wichtigkeit für die geistigen Funktionen ist, um so mehr, als die Psychologen den Fasersystemen, die wie das Corpus callosum für Assoziations-Funktionen bestimmt sind, immer eine grosse Bedeutung beigemessen haben.

Allerdings stimmen diesen Schlüssen einige Autoren [so z. B. *Mingazzini*⁴⁾] nicht bei und behaupten, dass, wenn man eine Beziehung zwischen Demenzzuständen (mit oder ohne Erregung) und Delirien und Läsionen einer bestimmten Reihe von Fasern oder wenigstens Unterbrechung derselben zulässt, dies nicht „mit unseren psychiatrischen Vorstellungen“ übereinstimmt, und sie setzen aus der experimentellen Pathologie und Physiologie entnommene Erwägungen dem entgegen. Ohne uns in eine kritische

¹⁾ *Giannelli*, Contributo alla sintomatologia delle lesioni del corpo calloso. Boll. della Società Lancis. 1909.

²⁾ *Nazari*, Policlinico. 1908.

³⁾ *Marchiafava*, Tumore del corpo calloso. Bollet. della Società Lancis. 1907.

⁴⁾ l. c. p. 440.

Untersuchung des Problems einzulassen, die uns zu weit führen würde, beschränken wir uns darauf, hervorzuheben, dass diese Kritik, unserer Meinung nach, der fundamentalen Tatsache nicht den Wert zu nehmen vermag, dass nämlich die psychischen Störungen bei Balkentumoren eine präponderierende Stellung einnehmen und, wie man sagen kann, konstant sind; das zeigt sich nicht mit derselben Häufigkeit bei Neoplasmen von anderem Sitz im Gehirn.

Es sei hinzugefügt, dass die sehr seltenen Fälle von auf das Corp. callosum beschränkter Hämorrhagie und Erweichung, die für das Studium der Symptome der Balkenläsionen verwertbar sind, dieser Anschauungsweise nicht widersprechen. *Gianelli* (l. c.) betont überdies, dass die zwei einzigen Fälle von Hämorrhagie oder Erweichung des Balkens, die man augenblicklich kennt, und die zwei oder drei Jahre am Leben blieben, nachdem sie sich von Schlaganfällen völlig erholt hatten, Erschwerung der Aufmerksamkeit, grobe Gedächtnisfehler, Kritiklosigkeit und Inkohärenz haben beobachten lassen; Phänomene, die andauerten und sich progressiv verschlimmert haben.

Dass die Diagnose der Balkenläsionen (Tumoren, Hämorrhagie, Erweichung) auf einen Komplex positiver und negativer Daten begründet werden muss, versteht sich leicht. Aber das vermindert die diagnostische Bedeutung der psychischen Störungen nicht, über deren Vorhandensein, als Tatsache, bei Balkenläsionen die Autoren fast einig sind.

Nach den bis jetzt gepflogenen Erwägungen sind wir trotz der schon geäußerten Reserve geneigt, einen Zusammenhang zwischen der Degeneration der Kommissur und den von unseren Kranken dargebotenen Störungen der psychischen Funktionen anzunehmen.

Es ist wahr, dass die alkoholistische Intoxikation, wie die Klinik und auch die pathologische Histologie zeigt, diffus auf die Nervenzentren wirkt. Aber da wir gewohnt sind, anzunehmen, dass die notwendige Bedingung für die Wirkung eines Giftes seine Fixierung in den für das Gift empfindlichen Geweben ist, so neigen wir zu der Vermutung, dass der Alkohol *immer* besonders intensiv auf diejenigen Fasersysteme wirkt, die in den schwereren Fällen sich bei der anatomischen Untersuchung von einem groben Degenerationsprozess ergriffen zeigen. Mit anderen Worten, es ist wahrscheinlich, auch wenn sich keine Veränderungen bei der histologischen Untersuchung zeigen, dass die durch den chronischen Alkoholismus gesetzten Störungen hauptsächlich auf die Wirkung bezogen werden müssen, die dieses Gift auf die Kommissurensysteme ausübt.

Die Läsion der Assoziations- und Kommissurenbahnen wird keine anderen Symptome setzen können als Funktionsstörungen im Bereich aller assoziierten Rindenzentren, namentlich derjenigen Zentren, für deren Tätigkeit die Assoziation, grosse Bedeutung hat. Daher die extreme Mannigfaltigkeit der Symptome und des

Verlaufs, die Multiplizität der Phänomene und die grosse Schwierigkeit der klinischen Analyse¹⁾).

Bekanntlich sind in der letzten Zeit, besonders von seiten *Liepmanns*, die Apraxie-Erscheinungen sorgfältig analysiert worden²⁾. Bei ihrer Entstehung schreibt *Liepmann* der Läsion des Hirnbalkens die grösste Bedeutung zu. Er meint nachgewiesen zu haben, dass die linke Hemisphäre der rechten gegenüber ein deutliches Uebergewicht besitzt, und dass die sensomotorischen Zentren der rechten Hemisphäre sich in einer gewissen Abhängigkeit von denjenigen der linken befinden. Die Apraxie der linken Hand könnte somit durch Läsionen der rechten Hemisphäre wie der linken verursacht werden, wenn die Fasern des Hirnbalkens verletzt sind. Die Unterbrechung, beziehungsweise die Verletzung des Hirnbalkens soll die Leitungsapraxie dadurch hervorrufen, dass der rechten Hemisphäre der regulierende Einfluss von seiten der linken Hemisphäre abgeht, der das harmonische Zusammenwirken der beiden Oberextremitäten sichert.

In den Krankengeschichten unserer Fälle, in denen die Balkenläsion erheblicher war, ist von einer Apraxie nicht die Rede. Da diese Fälle gewöhnlich in einem vorgeschrittenen Zustande zur klinischen Untersuchung kamen, können wir allerdings das Bestehen von Apraxiesymptomen nicht ausschliessen, die vielleicht unter günstigen Beobachtungsbedingungen uns nicht entgangen wären. Andererseits kann man annehmen, dass zum Hervorrufen der Apraxie eine vollständige Unterbrechung ganzer Balkenbündel notwendig ist, was in unseren Fällen niemals zutraf, in denen, selbst bei vorgeschrittener Degeneration, stets in einer gewissen Anzahl von Fasern die Achsenzylinder noch erhalten waren und die beiden Grenzschichten, die ventrale und die dorsale, des Balkens intakt waren: die Leitungsunterbrechung kann also nur eine partielle und relative gewesen sein.

Was die von unseren Kranken gezeigten Bewegungsstörungen betrifft, so können wir, obwohl unsere Erfahrungen auf einen kortikalen Ursprung hinweisen, nicht ausschliessen, dass sie in einer Beziehung zum Degenerationsherd des Corp. callosum stehen. Bekannt sind die Erfahrungen von *Schäfer* und *Mott*, die gefunden

¹⁾ An der Hand dieser Vorstellung versteht man vollständig, wie die sekundären partiellen Degenerationen des Corpus callosum im Anschluss an Rinden-Defekte keine ihnen eigentümliche Symptome machen. Bekanntlich sind in den letzten Jahren speziell von *Dejerine* nicht wenige Beispiele sekundärer Degeneration des Corp. callosum in seinem hinteren Teil beschrieben worden, ohne dass Delirien beobachtet wären. Aber man kann diese Tatsachen nicht der Behauptung von *Schuster* entgegenstellen, der zwischen der Entwicklung der Tumoren im hinteren Abschnitt des Balkens und gewissen Delirien einen engen Zusammenhang als vorhanden annimmt. Auch kann man logischerweise nicht erwarten, dass die Ausfallssymptome, die eine sekundäre Degeneration begleiten, mit den Symptomen einer Läsion, die die Reizerscheinungen auslöst, übereinstimmen.

²⁾ *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Liepmann, Handbuch der Neurologie, herausgegeben von *Lewandowsky*, Berlin 1910.

haben, dass, wenn man die intakte Oberfläche des Corp. callosum reizt, Bewegungen auf beiden Körperseiten ausgelöst werden, und dass, wenn man die Oberfläche des Schnittes reizt, die Bewegungen auf der der Reizstelle entgegengesetzten Seite auftreten; woraus sich der Schluss ergibt, dass die Bewegungen von indirekter Reizung der motorischen Zentren, die durch die Balkenfasern weitergeleitet wird, abhängen. Auch *Sherrington* hatte durch elektrische Reizung des Balken Bewegungen erhalten, und *Lewandowsky* hatte gezeigt, dass die Balkenfasern den Weg darstellen, durch den der epileptische Anfall sich auf die entgegengesetzte Körperhälfte fortpflanzt.

Diese Untersuchungen sind nun in der Tat, wie man vielleicht von allen die Physiologie des Corp. callosum betreffenden sagen kann, nicht unwidersprochen geblieben. Aber sollte wirklich die Annahme unzulässig sein, dass die bei unseren Kranken beobachteten doppel- oder einseitigen epileptiformen Konvulsionen von abnormen, auf die Balkenfasern durch den grossen Kommissurenherd ausgeübten Reizen veranlasst waren? Wir wollen die Frage stellen, ohne sie entscheiden zu wollen.

Jedenfalls ist wahrscheinlich, dass die von der primären Degeneration der Balkenfasern abhängigen Symptome teils Ausfalls-, teils Reizerscheinungen sind.

Ueber die klinische Bedeutung der Alteration der vorderen Kommissur müssten wir wiederholen, was schon für das Corp. callosum gesagt ist, da diese Kommissur bis zu einem gewissen Grad als ein Komplement des Corp. callosum zu betrachten ist und symmetrische und auch asymmetrische Bezirke der Hirnrinde, die nicht durch das Corp. callosum verknüpft sind, verbindet. [*Mingazzini*, *Bechterew*¹⁾ etc.]

Was die klinische Bedeutung der Degeneration der mittleren Kleinhirnstiele betrifft, die neben der Degeneration des Corp. callosum und der vorderen Kommissur in zwei Fällen schon makroskopisch so deutlich war, so wollen wir nur daran erinnern, dass nach vielen Autoren durch den mittleren Kleinhirnstiel die Bahnen verlaufen, die vom Frontalhirn zum Kleinhirn Innervationsreize gelangen lassen und die Koordination der Bewegungen und die Gleichgewichtshaltung beflussen. Beim Kranken No. 5, bei dem Degeneration der mittleren Kleinhirnstiele bestand, zeigten sich während des Lebens Sprachstörungen. Jetzt machen neue Beobachtungen es wahrscheinlich, dass vom Kleinhirn auch ein koordinatorischer Einfluss auf die Artikulationsmuskeln der Sprache ausgeht, daher die cerebellare Dysarthrie, wie man sie häufig bei der Malaria-Infektion sieht.

Wir müssen uns endlich noch kurz mit der Frage beschäftigen, ob die klinischen Phänomene, in denen sich der chronische Alko-

¹⁾ *Bechterew* schreibt, dass, wenn das Corp. callos. fehlt, auch die vordere Kommissur fehlt oder viel feiner ist! Wir können das nicht bestätigen, da wir 2 Fälle von Agenesie des Corp. callosum gesehen haben, in denen die vordere Kommissur ein grösseres Volumen als normal zeigte (*Hypertrophia compensatoria*?).

holismus in unseren Fällen geäußert hat, an und für sich oder in ihrer Entwicklung besondere Charaktere zeigen, durch die unsere Fälle sich von der gewöhnlichen chronischen Alkoholintoxikation unterscheiden, etwa ähnlich wie die pathologisch-anatomischen Befunde eine ganz besondere Stellung beanspruchen.

Wenn man die Elementarsymptome betrachtet, findet man keine bemerkenswerte Differenz zwischen unseren Fällen und den gewöhnlichen des chronischen Alkoholismus.

Die tiefe Veränderung des Charakters und des Verhaltens, vor allem in bezug auf ethische Dinge, die Reizbarkeit und daher die Zanksucht mit den Wutausbrüchen und den Gewalttätigkeiten, die Indolenz und die Vernachlässigung der eigenen Pflichten, die Neigung zur Verletzung von Scham und Dezenz, die Abnahme der Konzentration und des Gedächtnisses sind, wie allbekannt, gewöhnliche Symptome des Alkoholismus. Hinzufügen kann man die Störungen der Sinnesorgane, die Symptome der peripheren Neuritis, die viszeralen Alterationen von Herz, von Gefäßen von Leber und Nieren. Die epileptischen Konvulsionen bei alten Alkoholikern werden nach einigen Autoren als Manifestation einer Epilepsie betrachtet, die lange Zeit latent geblieben und vom Alkohol ausgelöst ist. Auf demselben Boden treten weiterhin bekanntlich mehr oder weniger systematisierte persekutorische Wahnvorstellungen auf.

In unseren Fällen glaubten wir auf den langsam progressiven Verlauf im Verlauf von vielen Jahren hinweisen zu müssen, auf den intellektuellen und moralischen Verfall, der auch in den Intervallen zwischen den halluzinatorischen Erregungs- und akuten Verwirrheitszuständen anhält, auf die grosse Häufigkeit der epileptiformen und apoplektiformen Anfälle und die motorischen Symptome (Schwäche, Langsamkeit der Bewegungen, mehr oder weniger transitorische Hemiparesen) etc.

Wir haben schon die Gründe genannt, weshalb wir annehmen, dass der klinische Symptomenkomplex in einigen Fällen vielleicht lange Zeit der Degeneration der Kommissurenbahnen vorausgeht. Diese würde demnach bei einigen Individuen einen terminalen Zustand repräsentieren, einen letzten, besonders schweren Effekt der fortgesetzten Alkoholwirkung.

Wenn man die von uns schon ausgesprochene Hypothese akzeptiert, dass nämlich der Alkohol in einer konstanten elektiven Weise hauptsächlich auf diejenigen anatomischen Gebilde wirkt, die in den Terminal-Stadien in unseren Fällen die beschriebene Degeneration zeigen, so wird man verstehen, dass wir keine Differenzen in den Elementarsymptomen zwischen dem gewöhnlichen chronischen Alkoholismus und dem Symptomenkomplex der von uns studierten Fälle finden. Vielleicht wird in der Folge eine genauere und vollständigere klinische Untersuchung, als sie uns möglich gewesen, in der Gruppierung der Symptome und im Verlauf besondere Charaktere aufdecken

können, die intra vitam die Diagnose der alkoholistischen Degeneration der Kommissurenbahnen erlauben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII—XV.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch das Gehirn. Die Seitenventrikel klaffen sehr weit. Im Schrägschnitt des Corpus callosum sieht man einen grauen, scharf abgegrenzten Streifen sich in longitudinaler Richtung über die ganze Schnittlänge des Corp. callosum ausdehnen; dorsal und ventral von ihm sieht man zwei Zonen weisser Substanz von makroskopisch normalem Aussehen.

Härtung in Formalin.

Fig. 2. Vertiko-transversaler Schnitt durch die Hemisphären im Niveau der Vorderhörner der Seitenventrikel.

Die degenerierte Zone des Corp. callosum, in der Nähe des Knies getroffen, ist von grau-schwärzlicher Farbe; die dorsalen und ventralen Lamellen der weissen Substanz sind sehr dünn im Vergleich mit der Dicke der zentralen degenerierten Lamelle des Balkens.

In der abwärts gekrümmten Partie des Corp. callosum erkennt man ebenfalls eine zentrale graue Lamelle, die dorsal von einer weissen, ziemlich feinen Lamelle (von gut erhaltener Nervensubstanz) und von einer beträchtlich dickeren ventralen Lamelle begrenzt ist.

Fixierung in Formalin.

Fig. 3. Vertiko-transversaler Schnitt durch die Hemisphären im Niveau des Kopfes des Nucleus caudatus.

Das Corp. callosum ist im ganzen atrophisch. Die graue zentrale Lamelle ist im Vergleich zur Dicke der erhaltenen Lamellen schmal und verliert sich lateralwärts im Niveau der Corona radiata.

Fixierung in Formalin.

Fig. 4. Längsschnitt durch das Corp. callosum. Die zentrale graue Partie ist im mittleren Drittel des Balkens sehr schmal, wird aber vorn, dem Knie entsprechend, viel mächtiger, um entsprechend dem Schnabel des Corp. callosum ganz fein zu werden und sich zu verlieren; sie erreicht ihre grösste Ausdehnung hinten, dem Splenium entsprechend, wo sie keulenförmig endet.

Fixierung in Formalin. Halbschematische Figur.

Fig. 5. Vertiko-transversaler Schnitt des Corpus callosum im Niveau des Kopfes des Nucleus caudatus von einem Fall initialer und wenig ausgedehnter Degeneration des Corpus callosum. Die blasser zentrale, im medialen Balkenteile sehr feine Zone wird noch feiner und schwer unterscheidbar im Bereich der Medianebene; lateralwärts breitet sie sich keulenförmig im Niveau der lateralen Grenze zwischen dem Corpus callosum und dem Centrum ovale der Frontallappen aus; in Aufbau und Ausdehnung ist sie symmetrisch auf beiden Seiten.

Weigert-Pal.

Fig. 6. Vertiko-transversaler Schnitt des Corpus callosum, seinem vorderen Drittel entsprechend in einem Fall sehr ausgedehnter Degeneration.

Die blasser, degenerierte, sehr mächtige Zone nimmt etwa $\frac{1}{3}$ des Corp. callosum ein. Die sehr schmalen erhaltenen Lamellen — die dorsale und ventrale — haben keine scharfen Grenzen, sondern verlieren sich allmählich; lateralwärts wird die degenerierte Zone mächtiger, enthält aber auch zahlreiche gut erhaltene Nervenfasern. In der degenerierten blassen Zone sieht man Nervenfasern von dem charakteristischen Aussehen, wie es die Marchische Methode bei in Degeneration befindlichen Fasern ergibt.

Marchi.

Fig. 7. Vertiko-transversaler Schnitt durch das Corp. callosum im vorderen Drittel. Nach Weigert-Pal.

An der Grenze zwischen der degenerierten Zone und den beiden

weissen Lamellen (der oberen und unteren) sieht man eine auffällige Rarefizierung der Fasern.

Fig. 8. Vertiko-transversaler Schnitt durch das Corp. callosum in der Höhe des Splenium. Die degenerierte blasse Zone ist sehr mächtig; speziell an ihren Rändern sieht man zahlreiche nach *Weigert-Pal* gefärbte Fasern.

Die Hauptausdehnung der Degeneration liegt im Niveau der Medianebene und zu beiden Seiten derselben.

Fig. 9. Vertiko-transversaler Schnitt im Niveau der lateralen Partie der vorderen Kommissur, in welcher man eine blasse zentrale Partie bemerkt, die von einer feinen, gut erhaltenen Lamelle weisser Substanz sowohl dorsal wie ventral begrenzt ist.

Weigert-Pal.

Fig. 10. Vertiko-transversaler Schnitt im Niveau der mittleren Portion der vorderen Commissur. Man bemerkt hier dieselbe oben beschriebene Alteration. Die blasse (degenerierte) Zone hat die grösste Mächtigkeit im Niveau der Medianebene und lateralwärts von ihr.

Weigert-Pal.

Fig. 11. Transversaler Schnitt des mittleren Kleinhirnschenkels. Die blasse degenerierte Zone ist von einer Hülle weisser Substanz umgeben, deren Fasern gut erhalten sind. Die Fasern des Trigemini, die diese Zone durchziehen, bieten keine bemerkenswerten Veränderungen.

Weigert-Pal.

Fig. 12. Vertiko-transversaler Schnitt durch die rechte Hemisphäre, etwas vor dem vorderen Pol des Thalamus opticus. Ausser der sehr ausgedehnten Degeneration des Corpus callosum bemerkt man eine auffällige Rarefizierung der Fasern im ganzen Centrum semiovale und ein Degenerations-Gebiet im Niveau des Fasciculus uncinatus. (Vgl. die Beschreibung im Text.) Man beachte, dass die diffuse Rarefizierung der Fasern des Centrum ovale in der Figur zu stark dargestellt ist.

Weigert-Pal.

Fig. 13. Vertiko-transversaler Schnitt durch die degenerierte Zone des Corp. callosum, gefärbt nach *Bielschowsky*. Zahlreiche Achsenzyylinder mit spindelförmigen Anschwellungen. Die Kerne der Neuroglia braun gefärbt.

Koristka, Objektiv 7. Okular 3.

Fig. 13 a. Präpariert wie oben.

Achsenzyylinder nach *Bielschowsky* gefärbt, mit zahlreichen blassen varikösen Anschwellungen.

Koristka, Objekt 7. Okularix 3.

Fig. 14. Vertiko-transversaler Schnitt des Corp. callosum, mit Sudan III gefärbt, bei schwacher Vergrösserung. In der degenerierten Zone zahlreiche Körnchenzellen.

10 fache Vergrösserung. Auf $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Fig. 15. Präparat wie oben bei viel stärkerer Vergrösserung.

Zahlreiche Körnchenzellen mit Hämatoxylin und Sudan III gefärbt, in der Nähe einer kleinen Arterie, in den kleinen Lakunen eines Geflechtes von Neuroglia-Fasern verstreut.

Koristka. Objektiv 7, Okular 3. Auf $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Fig. 16. Schnitt durch eine kleine Arterie, deren Adventitialraum mit sehr zahlreichen lymphoiden Zellen infiltriert ist. Reiches Geflecht der Neuroglia-Fasern ohne erkennbare Nervenfasern; um das Gefäss herum ist das Neuroglia-Gewebe beträchtlich rarefiziert. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Koristka, Objektiv 4. Okular 3. Auf $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Fig. 17. Zahlreiche transversal durchschnittene Blutgefässe; dieselben liegen so nahe nebeneinander, dass sie den Eindruck von Gefässpaketen

machen, im zentralen Teil der degenerierten Zone des Corpus callosum. Um die Gefässe herum ist das Neuroglia-Gewebe ziemlich stark rarefiziert.

Van Gieson.

Koristka, Objektiv 4. Okular 3. Auf $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Fig. 18. Zahlreiche Gefäss-Querschnitte mit hyaliner Degeneration und Schwellung der Wände.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Koristka, Objektiv 7. Okular 3. Auf $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Fig. 19. Encephalitis haemorrhagica.

Hämorrhagische kleine Herde in der Umgebung eines kleinen Gefässchens der weissen Substanz des Corp. callosum. Man beachte, dass die Infiltration in geringer Entfernung vom Blutgefäss intensiver ist, in dessen Umgebung sie förmlich einen unregelmässigen Ring bildet.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Koristka, Objektiv 4. Okular 3. Auf $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Fig. 20. Encephalitis haemorrhagica. Schnitt durch ein Blutgefäss, dessen Blutinhalte reich an Leukozyten mit polymorphen Kernen ist. Reichliche Zellinfiltration der Gefässwände, speziell der Adventitia.

Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Koristka, Objektiv 7. Okular 3. Auf $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Fig. 21. Ischämische Erweichung des Corpus callosum.

Vertiko-transversaler Schnitt im Niveau des Balkenkniees. Das Nervengewebe ist durch ein graues, quasi siebförmiges Gewebe ersetzt: die dorsale und die ventrale Faserschicht des Balkens sind verschont geblieben. Die lateralen Grenzen der erkrankten Zone sind durch eine zackige Linie bezeichnet und ganz scharf.

Härtung in Formalin.

Natürliche Grösse auf $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Fig. 22. Ischämische Erweichung des Corpus callosum.

Vertiko-transversaler Schnitt im Niveau des Cavum septi pellucidi. Die alterierte zentrale Zone des Corpus callosum ist wenig ausgedehnt und hat den charakteristischen Sitz; ihre grösste Dicke hat sie im Bereich der Medianebene.

Härtung in Formalin.

Natürliche Grösse. Auf $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Fig. 23. Erweichung wie oben.

Vertiko-transversaler Schnitt ein wenig vor dem vorderen Pol des Thalamus opticus.

Zwei kleine zentrale Erweichungszonen des Corpus callosum zu beiden Seiten der Medianlinie; beide sind scharf begrenzt.

Konservierung in Formalin.

Natürliche Grösse. Auf $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Fig. 24. Rand des Erweichungsherd des Corpus callosum der vorhergehenden Figuren. Die Blutgefässe zeigen die Wände mit äusserst zahlreichen Körnchenzellen infiltriert, die sich massenweise auch in dem Gewebe zwischen den Gefässen anhäufen. Man sieht keine Nervenfasern, und ausser sehr seltenen isolierten Fasern ist auch das Neuroglia-Gewebe total geschwunden.

Die perivaskuläre Körnchenzellen-Infiltration lässt sich auf kurze Strecke in die Zone des Neurogliagewebes verfolgen, das den Erweichungsherd umgibt.

Van Gieson. — *Koristka*, Objektiv 4. Okular 3. Verkleinert auf $\frac{1}{4}$.

Ergebnisse von Assoziationsversuchen mittels blossen Zurufs bei Schwachsinnigen¹⁾.

Von

Dr. ERICH CANTOR,

Abteilungsarzt bei der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bunzlau.

Die Assoziationsmethode mittels blossen Zurufs ist eingeführt worden durch Herrn *Max Levy-Suhl* in seinen „*Studien über die experimentelle Beeinflussung des Vorstellungsverlaufes*“ in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane (Bd. 42, 1906, und Bd. 45, 1907). *Max Levy* macht in dieser Arbeit sehr feine Ausführungen über die Frage, ob die Assoziationsversuche in der Art, wie sie gewöhnlich ausgeführt werden, wirklich klinisch das leisten, was von ihnen erwartet wird: „die *Instruktion*, die einzelnen Zurufe schweigend abzuwarten und in ganz bestimmter Weise sich beim Hören derselben zu verhalten, verlange, dass die Versuchsperson jede bewusste Verarbeitung der gehörten Reizworte unterlasse. Die in jenen Experimenten geschaffenen Situationen seien dem normalen psychischen Leben völlig unbekannt. Denn schon von Kindheit an mache sich jener alle unmittelbaren Reaktionen hemmende Einfluss geltend, der Einfluss der bewussten Selektion unter den verschiedenen sich gleichzeitig darbietenden Reaktionsmöglichkeiten.“ Des weiteren begründet Herr *Levy* ganz ausführlich, dass die Gleichartigkeit der jeweiligen individuellen Ausgangsvorstellung keineswegs durch die Anwendung des gleichen Reizes gewährleistet sei.

Den bisher geübten Methoden gegenüber stellt er die mit „freier“ Versuchsanordnung. Es wird hierbei, wie in jener Arbeit angegeben, „ohne jede vorausgesehene Instruierung der Versuchsperson für ihr Verhalten, ohne jeglichen Hinweis auf die Bedeutung des Versuchs mitten in die Sätze (in bestimmten Fällen auch am Satzende) in längeren Abständen laut und ohne besondere Betonung je ein bestimmtes Wort hineingeworfen, welches möglichst in keiner offenkundigen Beziehung zu Klang und Inhalt der voraufgegangenen Worte stand . . . Schliesslich wurden in einzelnen Fällen, wo es sich um stille, ohne Anregung sich immer ruhig verhaltende Patienten handelte, bei denen aber gleichwohl die Reaktion auf Zuruf geprüft werden sollte oder ein Eingehen auf sie vermutet wurde, ebenfalls ohne jede Vorbereitung und in gleicher Weise entsprechende Worte am Krankenbett fallen gelassen“.

Von den erfolgenden Reaktionen führt Herr *Levy* an: 1. Die *physiologische (normale) Reaktionsweise*, bestehend in Fragen:

¹⁾ Vortrag, gehalten in der 97. Sitzung des Vereins Ostdeutscher Irrenärzte in Breslau am 10. Dezember 1910.

„Wie?“, „Was meinen Sie?“, oder „Dummes Zeug!“ u. dergl.
 2. Die *fakultativ-physiologische* oder *-pathologische Reaktion*, z. B. (Schmerzen) „Meinen Sie, ob ich Schmerzen habe?“, (Sünde) „Habe ich etwas Sündiges gesagt?“ oder (Schmerz) „Über Schmerzen habe ich nicht mehr zu klagen.“ 3. Die *absolut pathologische Reaktion*, über die der Autor sich folgendermassen äussert: „In jedem Falle und ohne einschränkende Bedingung ist diejenige Reaktionsweise pathologisch, die wir, um ihr zunächst eine neutrale Bezeichnung zu geben, als das „*unmittelbare Einschnappen*“ auf den Zwischenruf bezeichnen Der Patient knüpft an die in dem Zwischenruf gegebene Objektvorstellung oder gar lediglich an sein Wortklangbild (bei den „verbalen Assoziationen“ im Sinne *Ziehens*) irgendwie an unter momentaner skrupelloser Preisgabe der bei ihm im Augenblick der Unterbrechung gerade wirksamen „Obervorstellung“ (im Sinne *Liepmanns*).“

Weiter teilt Herr Levy die Reaktionen ein in die *persönlich referierende Assoziationsweise*, z. B. (Schlüssel) „Habe ich in meinem Zimmer gehabt, möbliertes Zimmer, Leipziger Strasse“ oder (Kaiser) „Ein Kaiser, das ist ein Freund aus dem Gesangverein, der singt so schön“, die *eigenbezügliche (paranoide, paranoische) Assoziationsweise*, z. B. (Spott) „Mit jedem Wort ist's ja so, als ob ich verspottet tu“, endlich die *neutrale, impersonelle Reaktionsweise*.

Im Anschluss an die vorhin genannte *absolut pathologische Reaktion* führt Herr Levy aus: „Für uns, die wir davon ausgingen, unser Experiment auf die *verschiedenartigsten* Psychosen anzuwenden, erscheint es nun bedeutungsvoll, von vornherein auf folgende Relation hinzuweisen:

Einerseits kann das für die Reaktion des unmittelbaren Einschnappens charakteristische pathologische Merkmal — das nicht zur Wirkung Kommen des normalen Bedürfnisses nach einer sinnvollen Ergänzung des Reizwortes — in hohem Masse bestehen, ohne dass mit diesem auffälligen Verhalten eine merkliche oder gar irreparable Einbusse an Gedächtnis- oder Urteilskraft einhergeht; *andererseits* aber wissen wir, und ich habe mich oft genug z. B. an fortgeschrittenen Paralytikern davon überzeugt, dass jenes normaler Weise stets wirksame Prinzip der verarbeitenden Auffassung sehr wohl noch zum Ausdruck kommt in der Reaktion von Patienten, bei denen schon ein starker Verfall der geistigen Leistungen, insbesondere der Intelligenz, eingetreten ist. So wird oft noch ein schon verblödeter Paralytiker auf den Zwischenruf „Datum“ sagen: „Wie meinen Sie?“ oder „Das weiss ich nicht“, während ein hochintelligenter Maniacus sofort einschnappt, etwa mit „*fatum, fata morgana, Aurora, Göttin der Morgenröte*“ usw. Schon aus dieser Gegenüberstellung ergibt sich der Hinweis, dass es sich bei dieser Art von pathologischen Reaktionen um eine ganz eigenartige, selektive Schädigung der geistigen Funktionen handeln muss, und zwar um eine solche, die, soweit sie es überhaupt tut, nur indirekt die intellektuelle Seite tangiert.“

Seit etwa 1½ Jahren, längst, ehe ich die Arbeit von Herrn Levy kannte, habe ich in gleicher Weise die Methode der Assoziationsversuche mit freier Versuchsanordnung geübt und kam zu dem Ergebnis, dass sich hierdurch recht charakteristische Resultate für die Beurteilung der Art der vorliegenden Störung ergeben, *charakteristisch* besonders auch für eine gewisse Gruppe von Schwachsinnigen.

Es stellte sich heraus, dass mit dieser Methode sehr interessante Unterschiede bemerkbar werden in der Reaktionsweise von Kranken mit ausgeprägten formellen Störungen des Vorstellungsablaufes und von Kranken, die derartige Störungen nicht aufweisen. Ein Maniacus schnappt auf den Versuch in ganz charakteristischer Weise ein: er bringt, das Reizwort schnell aufnehmend, einen ideenflüchtigen Wortschwall hervor, dabei vielfach die genannte neutrale, impersonelle Reaktionsweise benutzend. Auch ein Melancholischer lässt, wenn er auf den Versuch eingeht, mit seinen zögernden und dürrtigen Antworten, die sich mit Vorliebe an Worte anklammern, die eine Beziehung zu seinem Insuffizienzgefühl haben, alsbald die bei ihm vorliegende Krankheit erkennen.

Ausser bei Manischen und Melancholischen fällt der Versuch nicht selten positiv aus bei schwachsinnigen Epileptikern, Paralytikern und senil Dementen, bei denen keine ausgeprägten formellen Störungen des Vorstellungsablaufes vorliegen. Sie pflegen im Anschluss an die Reizworte in einer Art Plauderton — etwa im Sinne der persönlich referierenden Assoziationsweise nach Herrn Levy — von ihren Beobachtungen und Erlebnissen zu erzählen, hierbei meist eine ausgesprochen egozentrische Einstellung erkennen lassend. In sehr charakteristischer Weise lässt sich hierbei ihr Gedankengang durch die verschiedenartigsten Reizworte richtungändernd beeinflussen.

Der Versuch gelang mir mit diesem Erfolge — dem Erzählen in einer Art Plauderton — nur bei der genannten Gruppe von Schwachsinnigen, die gerade keine ausgeprägten formellen Störungen des Vorstellungsablaufes boten. Daher kam ich zu der Anschauung, dass diese Art Reaktion auf den Versuch für Schwachsinnige der erwähnten Art charakteristisch sei. Hierin weicht meine Ansicht von der des Herrn Levy ab, welcher meint, dass bei den pathologischen Reaktionen die intellektuelle Seite nur indirekt tangiert würde. Herrn Levy kam es ja allerdings in seinen scharfsinnigen Ausführungen zunächst hauptsächlich auf die prinzipielle Einführung des Versuchs an.

Im folgenden möchte ich einige Protokolle von Assoziationsversuchen mittels blosser Zurufe verlesen.

Der Versuch gestaltete sich derart, dass die Unterredung, von etwaigen Begrüßungsworten abgesehen, mit dem ersten Reizwort begann. Die Worte wurden, ohne genaue Bindung an ein Schema, möglichst verschiedenartig gewählt. Es wurde *keinerlei* Instruktion, weder über den Sinn der Reizworte noch für das Verhalten der Patienten gegeben, auch dann nicht, wenn dieser ent-

sprechende Fragen stellte. Beim Aussprechen der Reizworte wurde ein möglichst gleichgültiger Tonfall angewandt und ein besonderer Ausdruck, der etwa auf eine Fragestellung deutete, vermieden. Die Antworten wurden möglichst stenographisch aufgenommen. Die Versuche fanden im Einzelzimmer statt.

Ich bringe zunächst je ein bei einer *Manischen* und einer *Melancholischen* aufgenommenes Protokoll, dann je eins von einem *Epileptiker*, einem *Paralytiker* und einer *senil Dementen*, letzteren sämtlich im Zustand des Fehlens ausgeprägterer formellen Störungen des Vorstellungsablaufes. Im Anschluss an die Protokolle folgen jedes Mal neben anamnestischen Angaben und solchen über den somatischen Befund anderweitige Unterredungen mit den Kranken, die sich auch auf Rechen- und Merkfähigkeit beziehen.

I. Die B., geb. 1854. (Liebe) Was?, ne, nervenkrank, die Nerven werden gar nicht mehr frisch. (Rot) Ja, rot, weiss und blau, ja, na, ich wünsche mir ein Kleid zu Weihnachten, ein einfaches Kleid zu Weihnachten von der Anstalt von [unverständlicher Wortschwall]. (Friedrich) Ja, Friedrich, na freilich . . . (Garten) Ja ist ein Garten, darf ich in einen Garten gehn, erlauben Sie es mir, es ist ja kein Schnee mehr im Garten, es ist ja warm, da verlange ich einen Anzug, so ein langes Kleid kann ich mir nicht schaffen heute (Tanzen) Ja, tanzen, ach, ich tanze so gerne, ich bin seit Monaten fast nicht mehr zur Musik gekommen und in den Stricksaal zum Flügelkonzert liess uns die Frau Müller nicht rein, da war Flügelkonzert, sind Sie so gut, schreiben Sie das auf. (Tod) Ja, Tod, nu freilich. Tod, wenn der Mensch stirbt, dann ist er tot. Da ist er tot, wenn er stirbt, da ist er wirklich tot, aber wissen Sie, Herr Doktor, sterben ist sehr schwer, ich sterbe aber gerne, Herr Doktor, geben Sie mir vielleicht was, dass ich könnte sterben, würden Sie mir das geben? Ich möchte gerne sterben, na ja [lacht]. ach, da freue ich mich, nicht lachen! denn du bist kein Kind . . . ach, der hat sich ja das Leben genommen, der hat Morfium und Opium genommen, ist nicht mehr aufgewacht (Gift) Ja, Gift, starkes Gift, das durfte er nicht, wenn's kein starkes Gift ist, dann kann der Mensch nicht sterben. Sind Sie so gut, geben Sie mir Arznei zum Schlafen! Ruhig! [zu einer unruhigen Nachbarin]. Die habe ich von Herrn Doktor gekriegt, Nervenpulver zum Schlafen. (Eisenbahn) Ja, mit der Eisenbahn will ich zu Hause fahren, 3., 4. Klasse zu Hause reisen, ach, da will ich nach Landeshut fahren, zu meiner Mutter in Landeshut, ja, da soll ich hin. Würden Sie mir dieses erlauben, ja? Geld habe ich auch, Reisegeld, das langt schon. 10 Mark, 20 Mark, da muss ich 20 Mark haben, um nach Landeshut zu meiner Mutter, es dürfte mich niemand mehr begleiten. Aber ich habe auch Sonntagssachen, meine eigenen Kleider — du sollst die Fresse halten, L.! [zu der unruhigen Nachbarin]. du hast doch Zeit, du hast nichts zu lachen.

Die B. leidet seit 30 Jahren an unregelmässig auftretenden manischen und melancholischen Zuständen, die mit Sinnestäuschungen einhergehen. Zur Zeit der Protokollaufnahme manischer Zustand. Bietet körperlich nichts besonderes.

(6+7) 13; (100—4) 96; (200—12) —; (15+9) —; (15+5) 20.

Bei letzteren Resultaten muss die erschwerte Fixierbarkeit in Rechnung gezogen werden.

II. Die E., geb. 1855. (Liebe) [Antworten erfolgen mit flüsternder, demütiger Stimme, zögernd, mitunter kaum vernehmbar]. Herr Doktor, ich weiss nicht, was Sie meinen, kann ich nicht lieber im Saale bleiben, dort, wo ich jetzt bin, auf der Station? (Rot) Ja, ich kann auch nichts sagen, ich weiss auch nicht. (Krankheit) Ich bin eben schwach. (Tod) Ach ja, ich bin so langsam [unverständliches Gemurmel]. (Was?) Ob ich werde wieder zu Hause kommen zu meinem Mann, Herr Doktor? [Versuchsfehler!] (Kürbis) Ich weiss nicht, was Sie meinen. (Rose) Weiss nicht, was Sie wollen. (Haus) Dass

ich eben hier bin, in der Anstalt, dass weiss ich. (Klein) Ach, da weess ich nicht. (Verrat). Ich habe nicht verraten. ich bin ganz ruhig, liege ich ja hier. (Fenster) Ich . . . auch nicht . . . (Wasser) ich habe mir lassen heute früh ein bisschen Wasser geben. (Weihnachten) Ach, da weiss ich nicht, was ich antworten soll, ich will zu Hause, kann zu Hause sein. Denken Sie, dass es bis dahin besser wird? (Hochzeit) Hochzeit mache ich doch nicht mehr. (Küche) Habe ich doch nicht. (Eis) —. (Schnee) —. (Liebe) Ich habe doch nicht Liebe, habe doch bloss meinen Mann. (Gift) [unverständliches Geflüster]. (Tulpe) —. (Fleisch) —. (Tanne) —. (Arzt) Ja, das hätte ich. (Sünde) [Gemurmle].

Anamnestisch ist aus dem Ueberweisungsgutachten vom Juli 1910 erwähnenswert: „Seit ungefähr 3 Monaten ist Pat. ängstlich und leicht erregt, sie glaubt sich verfolgt und hört Stimmen, in ihrer Angst hat sie wiederholt Selbstmordversuche gemacht, sie nimmt schon seit längerer Zeit wenig Nahrung und schläft fast gar nicht. Vor wenigen Tagen entwendete sie ihrem Manne die Entreeschlüssel und versuchte zu entfliehen.“

Körperlich bietet Frau E. ausser gealtertem und ausgesprochen depressivem Aussehen nichts besonders. Während ihres Anstaltsaufenthaltes zeigte sie immer ein depressives Verhalten.

Die Prüfung auf Rechen- und Merkfähigkeit ergibt keine auffälligen Defekte.

III. *Der H., geb. 1871.* (Wald) [sieht mich fragend an]. (Wald) Soll ich was sagen davon? (Rot) Ich muss sprechen, heute habe ich Blut gesehen, dass mir die Nase, wie ich wollte mal ausschrauben, dass die gar nicht so leicht geht wie auf der rechten Seite. (Haus) Das ist egal, wo ich bin, überhaupt, wenn ich in der Arbeit bin, das ist mir alles gleich. Das ist nur, dass ich zu den Geschwistern habe geschrieben, ich bin hier unter den Doktern. (Krankheit) O, das ist hier abgejagt worden auf alle Art und Weise, ich weiss, wie ich gewesen, wo sie sprechen Beruhigung, ich weiss auch, wo ich bin gewesen. (Tod) [sieht mich fragend an]. (Tod) Soll ich das sprechen? (Kürbis) —. (Liebe) Die ich habe, die Liebe spüre ich auf alle Art und Weise, wenn ich das spreche, so zum Bruder, da spricht er, das bist du gar nicht erst wert, so wie du jetze sprichst und hast und hast und willst noch haben. (Braut) —. (Braut) Braut? (Braut). Habe ich keine Braut. (Hochzeit) So, wie mirs die Wärter hier für reden, mache ichs halt, oder so, wie sie mich sprechen und heissen. Der spricht so und der spricht mir wieder so was für. (Christus) Christus, den habe ich hier bei mir. (Feld) —. (Korn) —. (Hafer) Arbeit mache ich doch alles, was ich soll, das ist mir egal, was für eine, ob so eine Arbeit oder so eine Arbeit. So viel habe ich müssen machen aussen auch und, wenns Dünger breiten ist, das ist mir gleich. (Weizen) —. (Weizen) Weizen, ich spüre jetzt mit aller Gewalt, jetzt ists anders worden, wenigstens vor dem Doktor. (Hose) —. (Priester) O, hat mir auch davon gesprochen, von meiner Krankheit, meine Mutter weiss, was er hat gesagt. Der ist gestorben. (Sünde) —. (Sünde) O, die habe ich auch. (Schuld) —. (Schuld) Schuld, *gewesen*. (Schmutz) —. (Geld) —. (Geld) Geld, nu viel habe ich nicht gehabt, denn das habe ich schon zu Hause alles geben. (Kleider) —. (Kleider) Kleider. (Eisenbahn) Eisenbahn, o da weiss ich, wo die ist, da bin ich vielmals da vorbeigelaufen. (Suppe) Suppe, spreche so, was ich von Ihnen höre. (Birne) —. (Fisch) Ja, habe ich auch gegessen. (Weihnachten) Weihnachten. (Frosch) Frosch. (Sommer) Sommer, so habe ich bei keinem Bauer nicht gegessen wie hier; hier ist ganz.

Anamnestisch ist zu erwähnen, dass H. seit seinem 14. Lebensjahre an epileptischen Krämpfen leidet. Hier traten sie monatlich 4 bis 36 mal auf. *Körperlich* bietet H. nichts besonders. Er zeichnet sich durch zeitweise auftretende schwere Erregungszustände und gelegentliche Depressionen mit Suizidneigung aus. In den freien Zeiten zeigt er meist ein euphorisches, dabei süßliches und bigottes Wesen.

Vorgelegte *Bilder* deutet H. in folgender Weise: (Eine Trommel) Das ist die Trommel, wo mer wieder trommelt. (Kirschen) Das sein die Nüsse, äh, Nüsse nicht, die die vom Baume, die die Aepfel sinds auch nicht, Kirschen, die Kirschen wollte ich sagen, Obst, Kirschen. (Schlüssel und ein Schloss) Die Schlüssel mit dem Ringe, mit dem, das in die Tasche [zeigt in seine Tasche].

nein, das wird auch sein, wo sie in die Tasche so ein so ein fix einsacken, so ein fix haben manche, aber ich denke, das ist, wo die Schlüssel nächstens hineingesteckt werden, wenn sie zum Halse haben.

(5—3) 2. (3+2) 5. (10—2) 5. (11+4) 12.

Monatsnamen werden vorwärts richtig genannt, rückwärts folgendermassen: „Dezember, Oktober, November, September, April, Mai, Juni, Juli, August.“

(Merken Sie die Zahl 57!) — (Sagen Sie 2, 3, 1) 2, 3, 1. (Welche Zahl sollten Sie merken?) 15. (57 sollten Sie merken!) — (Sagen Sie 4, 3, 5) 4, 3, 2, 1. (Wie hiess die Zahl?) 15.

IV. *Der L., geb. 1865.* (Gift) Wie? Gift? (Hochzeit) Hochzeit, nein, schon lange nicht. (Friede) Friede habe ich auch. (Arzt) Ich bin immer in Frieden. (Doktor) Doktor, ja wohl, habe ich och mit und Friede. (Eisenbahn) Eisenbahn, verstehe ich das ganz genau. (Schnee) Schnee ist nicht mehr. (Sonne) Sonne ist gut heute [trifft beides zu]. (Kürbis) Wie? Wie belieben? (Kürbis) Kirmet, ja wohl. (Mädchen) Mädchen? [lacht vergnügt]. (Luftballon) Nein. (Breslau) Breslau? (Bild) Bille? nein. (Bräutigam) [lacht] nein, tue ich nicht mehr. (Liebling) Auch nicht, ich bin schon zu alt. (Bleistift) Fleisch? nein. (Arbeit) Ach, arbeiten kann ich viel [streift sein Hemd hoch und zeigt seine kräftige Schenkelmuskulatur]. (Hemd) Hemd ist trocken deutet auf sein Hemd]. stark bin ich an den Beinen. (Schränk) Schränk habe ich auch [sieht auf den Schränk im Zimmer], zweie, schön glasiert. (Bart) Na, habe schon ein paar Mal Bart abgeschnitten, aber der wächst wieder, mein Bart wächst sehr schnell. (Hose) Hosen habe ich viele. (Geld) Na, Geld habe ich einige 1000 Mark, etwas über 1000 Mark. (Kaiser) Was? (König) König, kenne ich auch sehr gut. (Sünde) Sünde? Ne, da bin ich nicht dafür. mich . . . [unverständliches Gelalle]. (Schuld) Schuld? Schuld habe ich nicht. Wie man mich beschuldigt hat . . . (Apfel) Apfel? (Birne) Birne habe ich auch. (Garten) Gurken, gute Gurken. (Esel) Wie? (Pferd) Ja, Birne, gute Birne, ich habe einen guten Garten. (Ochse) Gute Garten, Birne, Preisseln. (Frosch) Frosch, Fisch habe ich auch, einen Teich, Grosse Karpfen, die ich mir selber gefangen habe. Zu Weihnachten . . . (Kirsche) Gurken? Gute Gurken. (Pastor) Wie belieben? (Pastor) Ja wohl. Einen Pastor kenne ich, da waren ein paar sehr anständige Leute, anständige Herren, katholische und evangelische. (Kirche) Kirche gehe ich alle Tage, früh morgens zum Gebet und dann in die in in ja ins Gebet und dann in die Schule schicke ich meine Jungen. (Schön) Wie meinen? Ich habe keine Schulden. Schulden habe ich nicht. Wenn man mich beschuldigt, dass ich mich, nein, das ist nicht wahr. (Verrat) Verrat auch nicht, ich bin nicht verraten, niemals. Und habe auch keine bösen Leute gegen mich, im Gegenteil. (Tinte) 3 Kinder. 1 Kind habe ich jetzt noch. Kurtel, kleines Kurtel, 10 Jahr. (Fleisch) Nu, er ist in die Schule, ist ein tüchtiger Mensch, fleissiger Mensch und anständig . . . (Suppe) Wie belieben? (Suppe) Ja, Suppe mache ich mir selbst. (Himmel) Kümmel auch, überhaupt dieses Mal Dilettation, Dilettation gewesen, aber die Sache ist erledigt.

Aus dem *Ueberweisungsgutachten* vom Januar 1910: „Frau merkt schon seit 3 Jahren, dass er geistig nicht normal ist. Er fing verschiedenes an, hielt nicht dabei aus. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre lief er viel umher, redete verkehrt, wurde gewalttätig. Zeigte Unvermögen, den Urin zu halten.“

Status: Ziemlich gut genährter Mann. Pupillen lichtstarr, rechte weiter als linke. Geringe Facialisinnervation. Patellarreflexe gesteigert. Gang unsicher. Starke paralytische Sprachstörung. Incontinentia urinae.

L. zeigte hier meist euphorische, gelegentlich weinerliche Stimmung.

(5+6) 10. (2+2) 4. (5—3) 3. (3—2) 5. (5—1) 4.

(Eine Ente kostet 2 Mark, wieviel kosten 3?) 9 Mark. (Was hatte ich gefragt?) Was kosten 2 Enten. (Was kosten denn 2?) 4. (Was kosten 3?) 5. (Wo sind Sie hier?) Hier. (In welcher Stadt?) [lacht dement]. (Was für ein Monat ist jetzt?) [Keine Antwort, macht Verlegenheitsbewegungen.]

V. *Die F., geb. 1834.* (Wald) Wie? (Wald) . . Wald, F., Frau F. heiss ich, Frau F., geborene von Stolz. (Hochzeit) Hochzeit, nu ich bin ja schon lange verheiratet, das weiss ich nicht mehr, wann ich die habe gehabt, ich habe ja

schon grosse Kinder, die schon in die 30 e sind. (Tod) Mein Mann ist tot, es sind viele Jahre, ist er tot. Und da hab ich noch 4 Söhne draussen in Breslau, einen, der ist Graveur, der hat mich eben hier rein gebracht, und einer, der ist Kanzlist beim Magistrat. Und zweie haben Zuschneidern lernen und da schneiden sie den Leuten das Leder zu und auch Tuchsachen, das schneiden die beiden zu. (Sünde) Viere [hatte wohl Söhne verstanden]. (Sünde) Versteh ich nicht. (Schuld) Ob ich Schulden habe, Schulden habe ich nicht, habe ich mir das immer verdient, was ich habe gebraucht. Und da hat mich der letzte Sohn hier reingebracht. (Bräutigam) Bräutigam keinen. (Liebe) Ich habe noch keinen jetzt geliebt. (Schule) Schule, nu eben die zwei Knaben, die gehen noch in die Schule, die noch draussen sein, und zweie, die sind eben aus der Schule raus, der eine hat Graveur gelernt und der andere ist beim Magistrat als Kanzlist. (Bett) Bett? Die habe ich keine, die ist noch draussen in Breslau. (Arzt) Wie meinen Sie? (Arzt) —. (Doktor) Doktor, nu, draussen in Breslau hatte ich keinen Doktor gehabt, hat mich eben mein Sohn hier rein gegeben. (Vaterland) Vater, niemanden mehr, keine Grosseltern, keinen Mann, niemanden.

Anamnestic ist erwähnenswert aus dem Ueberweisungsgutachten vom 18. V. 1910: „Die Kranke wurde aus dem Armenhause wegen Verwirrungszuständen am 16. III. 1910 in die städtische Nervenanstalt in Breslau verlegt. Hier war sie weder örtlich noch zeitlich genau orientiert, ohne Situationsverständnis, völlig im Unklaren, wo sie bisher war, glaubte, von der Strasse gekommen zu sein. Eine Prüfung des Gedächtnisses ergab grosse Defekte. Sie konnte über ihre Lebensschicksale so gut wie gar keine Angaben machen. Sie zeigte sich geschwätzig, war meist zufrieden, vergnügt, klagte nur zuweilen über Reissen in den Beinen. Ab und zu konfabulierte sie, war aber nicht eigentlich delirant.“

Während ihres Aufenthaltes in Bunzlau zeigte die F. stets ein schwachsinniges, dabei euphorisches Wesen.

Körperlich bietet sie ausgesprochene Altersveränderungen: Arcus senilis, stark gefaltete Gesichtshaut, gebeugte Haltung, Alveolaratrophie bei völligem Zahnmangel. Der Puls ist gespannt. Der 2. Ton über der Aorta ist paukend. Die Patellarreflexe sind lebhaft.

Eine Unterredung ergab folgendes: (Wann geboren?) 1821 soll ich geboren sein, ob's wahr ist, weiss ich nicht, ich habe halt immer so gehört. (Wie alt?) Na, in die 30 wenigstens muss ich sein. 1. 2. 33 Jahre werde ich wohl sein. (In welchem Monat haben Sie Geburtstag?) 23. Juni. (In welchem Jahr?) Das kann ich nicht mehr sagen, wann ich Geburtstag habe, ist an verschiedenen Tagen, die Mutter hat sich nicht gekümmert darum.

(Sagen Sie mal 5617) 5617. (Sagen Sie 4, 6, 3) 4, 6, 3. (Wie hiess die erstgenannte Zahl?) —. (Sagen Sie 5617) 5617. (Sagen Sie 2, 3, 4) 2, 3, 4. (Wie hiess die Zahl?) 630, bin zu vergesslich, mein Kopf, das Alter drückt mich schon.

Neben diesen gelungenen Versuchen, denen ich noch manche andere mit ganz ähnlichem Ausfall protokollarisch an die Seite stellen könnte, habe ich bei der genannten Gruppe von Schwachsinnigen auch solche ohne charakteristischen Erfolg zu verzeichnen, bei denen die Kranken nicht zur entsprechenden Reaktion zu bewegen waren, höchstens die gesprochenen Worte wiederholten oder ihr Unverständnis für mein Vorgehen zum Ausdruck brachten. Ein Kranker, der etwa gestern in charakteristischer Weise reagierte, versagte heute — wohl infolge einer gerade bestehenden geringeren Ansprechbarkeit seiner Vorstellungen.

Zum Schluss möchte ich meine Erfahrungen mit dem Assoziationsversuch mittels blosser Zurufe *zusammenfassen*.

Der Manische knüpft an das gefallene Wort schnell an, eilt ideenflüchtig von Vorstellung zu Vorstellung, sich durch Eindrücke

seiner Umgebung ablenken lassend. Der Melancholische knüpft zögernd, gelegentlich auch gar nicht an das Wort an, seine Antworten sind spärlich, er bringt mehrfach zum Ausdruck, dass er den Zweck der ihm zugerufenen Worte nicht versteht. Er reagiert gerne auf die Worte, deren Sinn in seine depressive Vorstellungsrichtung passt.

Schwachsinnige Epileptiker, Paralytiker und senil Demente — ich spreche nur von solchen, bei denen ausgeprägte formelle Störungen des Vorstellungsablaufes nicht vorliegen — stellen zwar öfters, hauptsächlich bei den ersten Reizworten, mitunter auch zwischendurch, Fragen über den Zweck der zugerufenen Worte und darüber, wie sie sich zu verhalten haben. Sie wiederholen gelegentlich das Reizwort im Fragetone, geben mitunter auch keine Antwort. Schliesslich gehen sie doch häufig auf den Versuch ein, ohne an der eigentümlichen Art der Unterhaltung wesentlichen Anstoss zu nehmen. *Sie pflegen hierbei im Plaudertone von ihren Erlebnissen und Beobachtungen, deren Erinnerung durch die Reizworte geweckt wird, zu erzählen, lassen ihren Gedankengang durch die verschiedenartigsten Reizworte bald in diese, bald in jene Richtung bringen, meist eine ausgesprochen egozentrische Einstellung zu erkennend gebend.*

Ich möchte diese Art der Reaktionsweise für charakteristisch für die angegebene Gruppe von Schwachsinnigen halten.

(Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. L. Eddinger] Abteilung für Hirnpathologie [Prof. H. Vogt].)

Ueber Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens.

Von

Dr. M. ASTWAZATUROW
in St. Petersburg.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Wenn schon die genaue Lokalisation der Hirntumoren sehr oft grösste Schwierigkeiten bietet, so sind diese Schwierigkeiten Regel für die Tumoren, die sich in solchen Gegenden des Gehirns entwickeln, welche keine „lokalen Symptome“ hervorzurufen imstande sind. Unter diesen Gegenden ist in erster Linie der rechte Lobus temporalis zu nennen. Bei den Läsionen dieser Gegend, die von englischen Autoren sehr treffend als „silent region“ bezeichnet wird, treten, wie bekannt, keine lokalen Symptome auf, und es wird die Diagnostik daher fast ausschliesslich auf „Allgemein“- und „Begleiterscheinungen“ beschränkt.

Wenn wir der Symptomatologie der rechtsseitigen Temporal-lappentumoren nähertreten und die klinischen Erscheinungen, welche man für diese Tumoren doch als spezifisch zu betrachten versuchte¹⁾, heraussuchen, so sind in erster Linie zwei von *Jackson* beschriebene Symptome zu erwähnen. Diese Symptome sind der sogenannte „dreamy state“ und die „uncinate fits“. Das sind Erscheinungen, deren epilepsieartige Natur keinem Zweifel unterliegt. „Dreamy state“, welches auch „intellectual aura“ genannt wird, stellt eine eigenartige Bewusstseinsstörung („far away“) dar, und es gibt zwischen diesem Zustand und den epileptischen Anfällen ganz fließende Uebergänge. *Jackson* selbst bezeichnet den dreamy state als eine „particular variety of epilepsy“. Was die „uncinate fits“ betrifft, so bedarf es kaum der Erwähnung, dass diese Anfälle epileptischer Natur sind, da sie nur dadurch von der gewöhnlichen Epilepsie sich unterscheiden, dass sie von einer Geruchs- oder Geschmacksaura eingeleitet werden.

Aber abgesehen von diesen eigenartigen, der Epilepsie ähnlichen Erscheinungen bei Schläfenlappenläsionen findet man hier und da einzelne Angaben über echte epileptische Anfälle bei Erkrankungen dieser Gegend. So erwähnt *Ballance* (1) unter den für die Temporalabszesse charakteristischen Symptomen „die Anfälle mit Geruchsaura“²⁾. Nach *Oppenheim* (2) „kam es einige Male bei Geschwülsten des Schläfenlappens zu Krampfanfällen oder Bewusstseinsstörungen, die sich mit einer akustischen Aura einleiteten“.

Man findet auch in der Literatur einzelne Fälle von Temporal-tumoren, in welchen die Epilepsie das wichtigste Symptom darstellte. Besonders interessant scheinen die Fälle zu sein, in welchen die Epilepsie mehr oder weniger lange Zeit das einzige Symptom eines Tumors des Schläfenlappens bildete.

In seinem Buche über Epilepsie im Kindesalter erwähnt *H. Vogt* (3) drei solcher Fälle. Auf seine Veranlassung habe ich die folgenden Fälle näher untersucht³⁾.

Fall 1. 17 Jahre alter Patient. Potus des Vaters, sonst gesunde Familie. Die Geburt und erste Kindheit normal. Hat in der Schule schlecht gelernt. Mit 11 Jahren plötzlich schwere epileptische Anfälle. Soll immer etwas schwerfällig gesprochen haben. Keine Sprachstörung organischen Charakters. Kein Brom in der ersten Zeit der Anfälle.

Status im Alter von 16 Jahren: Körperbau inklusive Schädel ohne Besonderheiten. Zeitweise hochgradige Kopfschmerzen. Sinnesfunktion mit Ausnahme des Gehörs normal. Periodische Veränderungen des subjektiven Befindens. Zeitweise Stimmungsanomalien. Im Gebiete der Hirnnerven keine Störungen der Innervation. Zäpfchen und Zunge,

¹⁾ Von den aphasischen Erscheinungen, die nur für die linke Seite in Betracht kommen, sehen wir hier ab.

²⁾ l. c., S. 128, s. auch S. 423, wo Autor aus dem Vorhandensein der mit Geruchs- und Geschmacksaura einhergehenden Anfälle den Tumor in der Spitze des rechten Temporal-lappens oder im orbitalen Teil des rechten Frontallappens als Wahrscheinlichkeitsdiagnose annimmt.

³⁾ Die Fälle 2, 3 und 4 sind in *H. Vogt*, Epilepsie im Kindesalter, bereits kurz erwähnt.

N. facialis und V. motor, intakt. Trigeminiäste nicht schmerzhaft, Hören schlecht; scheinbar beiderseits etwas herabgesetzt. Keine Defekte im äusseren und inneren Ohr. Augenbewegungen frei. Nystagnus horizontalis; nach den Anfällen stärker. Augenhintergrund dauernd normal. Anfälle typisch epileptischer Natur; allgemeine tonisch-klonische Zuckungen, Bewusstlosigkeit; Zungenbiss; Einnässen. Stark hervortretende Starre in den Anfällen. Anfälle oft mit Erbrechen verbunden. Keine Sprachstörungen nach den Anfällen. Keine Ausfallserscheinungen. Keine bemerkenswerte Aura. Die Anfälle dauern lange. Häufigkeit sehr verschieden: oft mehrere Anfälle an einem Tag, oft monatelange Pausen. Brom ohne jede Wirkung. Sensibilität und Motilität intakt. Keine halbseitige Differenzen. Sämtliche Sehnenreflexe lebhaft, besonders das Kniephänomen. Kein Babinskisches Phänomen. Hautreflexe lebhaft. Pupillen von normaler Reaktion. Alles rechts = links. Allmähliche epileptische Veränderung des Charakters: Pedanterie, Stumpfwerden, Reizbarkeit, Labilität der Stimmung, Intelligenzabnahme. Zeitweise Schläfrigkeit bis zur Schlafsucht. Langsame Progression der Erscheinungen. Innere Organe gesund. Tod im Anfall im Alter von 17¼ Jahren.

Als einziger Sektionsbefund ergab sich ein Tumor im linken Schläfenlappen. Mit seiner grössten Ausdehnung liegt der Tumor in sagittaler Richtung. Der vorderste Teil desselben entspricht dem vorderen Ende des Sulcus temporalis superior; von da erstreckt sich der Tumor ungefähr 2—2½ cm nach hinten. Im allgemeinen hat er die Form einer Mandel, die schräge in der zweiten Temporalwindung liegt und mit einer schmalen Kante der Rinde dieser Windung dicht anliegt, während er mit der anderen nach unten und innen gerichtet ist, so dass fast seine ganze Masse in tieferen Partien des Cortex und hauptsächlich in der weissen Substanz liegt. Die allgemeine Grösse des Tumors 2,5 × 1,8 × 0,8 cm (Fig. 1).

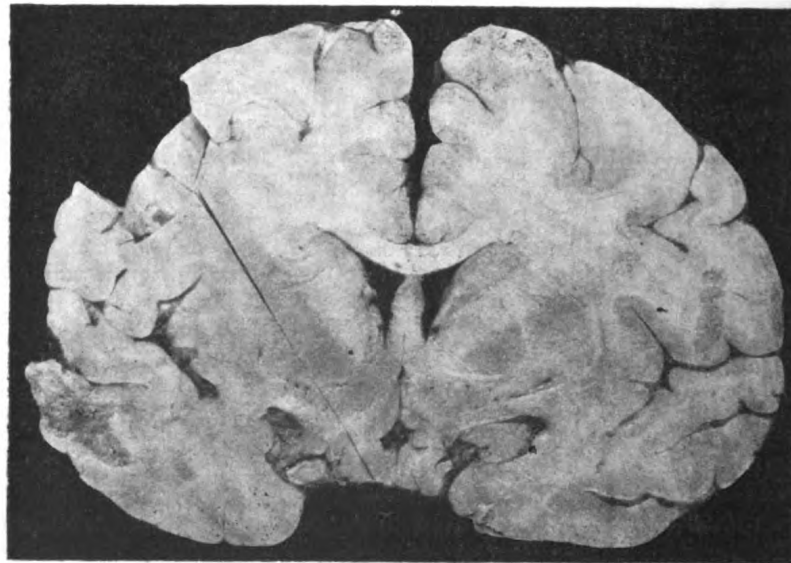


Fig. 1.
Frontalschnitt, Fall 1.

Bei der histologischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ziemlich gefässreiches Gliom, welches teilweise cystisch entartet ist. Besonders auffallend sind aber mehrere frische Hämorrhagien. In manchen Partien des Präparates ist die Hämorrhagie das einzige Bild im Gesichtsfelde, während die ganze Grundsubstanz zerstört und durch frisches resp. geronnenes Blut ersetzt ist.

Aus dem histologischen Befund können wir schliessen, dass der plötzliche Tod im Anfall als Folge der Hämorrhagie zu betrachten ist.

Nach der Lokalisation des Tumors waren aphasische Störungen kaum zu erwarten. Die Frage nach der Beziehung zwischen der Lokalisation des Tumors und Epilepsie wollen wir später besprechen.

Unsere übrigen 3 Fälle von Epilepsie bei Temporaltumor sind von Prof. H. Vogt in seinem Buche über Epilepsie erwähnt. Dieselben sollen, um manche ihrer Besonderheiten hervorzuheben und die Frage der Beziehung zwischen Epilepsie und Temporaltumor zu besprechen, hier kurz angeführt werden.

Fall 2. Dieser Fall betrifft ein 15 jähriges Mädchen, das seit dem 13. Lebensjahre an epileptischen Anfällen litt. Die Anamnese ergibt nur, dass die Mutter an Tuberkulose gestorben sein soll. Angaben über geistige und körperliche Entwicklung fehlen. Die Anfälle traten zum erstenmal ohne besondere Ursache auf. Ihre Häufigkeit war zuerst einmal in 3—4 Monaten, später häufiger. Trotz Brommedikation stellte sich die Zahl der Anfälle schliesslich auf 4—5 pro Woche ein. Die Intelligenz war nur unerheblich geschädigt. Jegliche Lokalerscheinungen fehlten, die Anfälle hatten durchaus den Typus der „genuinen“ Epilepsie: weder der Verlauf des Anfalles selbst, noch das Verhalten des Kindes in oder ausserhalb der freien Zeit ergab irgend einen Hinweis auf die Erkrankung einer bestimmten Hirnpartie. Besonders ist zu betonen, dass sich keine Stauungspapille ausbildete, auch kein Kopfschmerz bestand. Tod an Pneumonia crouposa.

Die Sektion ergab einen Tumor im rechten Schädellappen, der die Spitze dieses Hirnteiles einnahm, etwa kleinapfelgross war und bis über die Mitte des rechten Schläfenlappens nach hinten, hier in eine Spitze ausgezogen, reichte. Mikroskopisch handelte es sich um ein Gliosarkom. Der übrige mikroskopische Befund war negativ, es bestand keine erhebliche Randgliose, keine Veränderungen der Gefässe.

Fall 3 ist dem vorstehenden ganz ausserordentlich ähnlich: er betrifft einen 20 jährigen Mann, der erblich belastet ist, eine normale körperliche und geistige Entwicklung durchgemacht hat. Seit dem 18. Jahre bestehen bei ihm Anfälle, die zuerst den Petit-mal-Charakter hatten, später in ausgesprochene vollentwickelte epileptische Anfälle übergingen. Jede Behandlung erwies sich als erfolglos. In der folgenden Zeit wechselnde Anfälle; bald petit mal, bald ausgesprochene Anfälle; meist waren es 5—10 grosse Anfälle und eine grössere Zahl kleiner Anfälle pro Jahr. Zeitweilig recht heftige Kopfschmerzen. Mangel jeder Lokalerscheinungen; weder der Verlauf des Anfalls, noch das Verhalten im interparoxysmellen Intervall, noch die sonstigen Zeichen liessen eine Lokalerkrankung erkennen. Die Intelligenz war kaum geschädigt; wenige Monate vor dem Tode wurde eine Stauungspapille, welche früher gefehlt hatte, nachgewiesen.

Die Sektion ergab, nachdem der Patient aus einem Anfall nicht mehr erwacht war, einen ausgedehnten, fast den ganzen

rechten Schläfenlappen einnehmenden Tumor, der nach vorn sich bis in die hinteren Partien der Insel, nach hinten sich bis in den Uebergang des Schläfen- in den Occipitallappen erstreckte, letzteren aber ziemlich frei liess; der Tumor war mikroskopisch ein Gliom, mit stellenweiser sarkomatöser Entartung.

Fall 4. 23 jähriges Mädchen, das ebenso wie eine Schwester taubstumm ist. Sonst sind keine Hereditätsmomente in der Familie vorhanden. Die Geburt und Entwicklung des Kindes waren normal. Es wurde in der Taubstummenanstalt erzogen, dort stellten sich im 10. Lebensjahre Krämpfe ein, die typisch epileptisch waren und etwa 18—20 mal im Monat auftraten. Brombehandlung ohne deutlichen Erfolg. Typische epileptische Charakterveränderung und allmählicher geistiger Niedergang; in den letzten Jahren zu keiner geordneten Beschäftigung mehr fähig.

Die Sektion ergab einen ausgedehnten Tumor des rechten Schläfenlappens, der nach vorn bis in die Spitze des Temporalappens reicht. Auf dem Frontalschnitt durch die Mitte des Tumors sieht man, dass derselbe das mittlere Drittel der Schnittfläche einnimmt. Unten erreicht er die untere Oberfläche des Temporalappens (Gyrus fusiformis und teilweise G. hippocampi und G. temporalis inf.). Die mediale Grenze des Tumors liegt dem Unterhorn dicht an, während die obere Grenze der Höhe des Sulcus temporalis superior entspricht. Von aussen grenzt der Tumor an die Rinde der II. und teilweise der III. Temporalwindung.

Bei der histologischen Untersuchung erwies sich der Tumor als eine recht seltene Neubildung im Gehirn, nämlich als *kavernöses Angiom* (Fig. 2 u. 3).

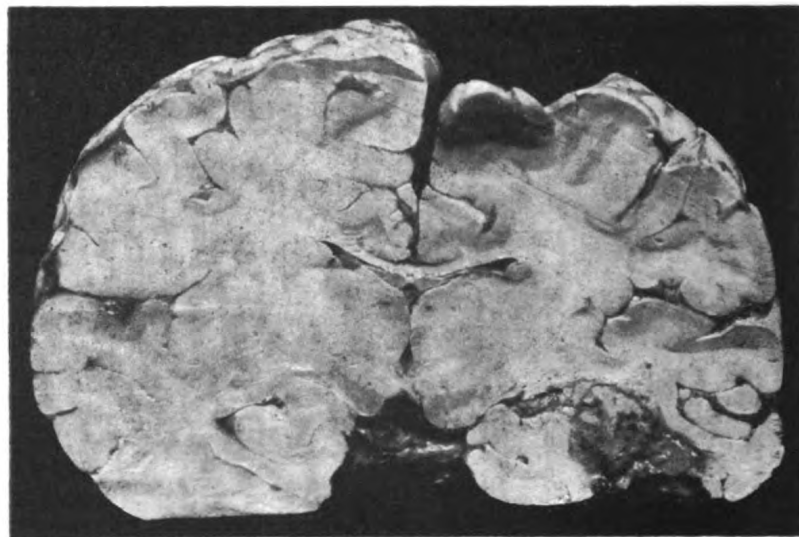


Fig. 2.

Frontalschnitt durch die Mitte des Tumors, Fall IV (die Deformation im oberen Teile des Präparates ist Artefact).

Da wir die histologischen Details dieses Tumors an anderer Stelle zu besprechen beabsichtigen, so wollen wir hier diese Seite ausser acht lassen. Hier möchten wir nur eine Bemerkung über symptomatologische Besonderheiten dieser Tumoren machen.

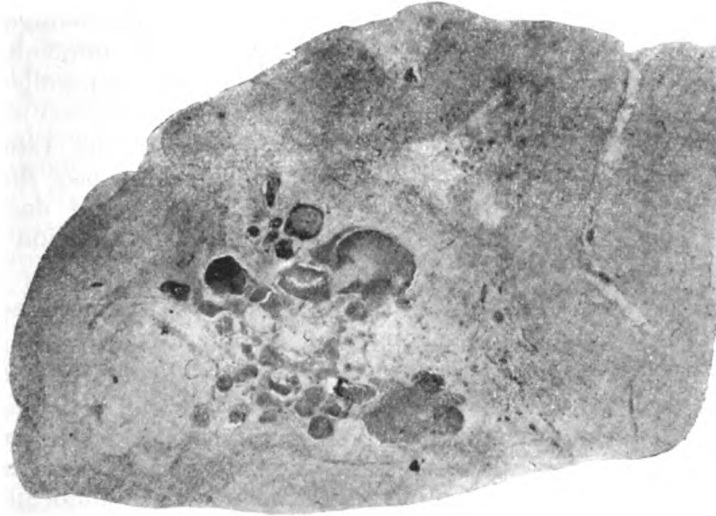


Fig. 3.

Der Tumor (Fall IV) bei Lupenvergrößerung.

Schon einem der ersten Autoren¹⁾, die derartige Tumoren zu beobachten Gelegenheit hatten, fiel es auf, dass das Kavernom „geringe Tendenz zu allgemeinen Hirnerscheinungen hat“. Im Falle des genannten Autors erschienen die sehr schwach ausgesprochenen Erscheinungen von intrakranieller Drucksteigerung erst nach 15 jähriger Dauer des Tumors, als seine Grösse $4\frac{1}{2} \times 4$ cm erreicht hatte. Dieses Fehlen von allgemeinen Hirnerscheinungen bei den Kavernomen ist auch in anderen Fällen verzeichnet worden²⁾.

Wenn wir diese Tatsache in Betracht ziehen, so dürfen wir annehmen, dass in unserem Falle die Epilepsie kaum als „Allgemeinsymptom“ betrachtet werden kann. Es bleiben dann zwei Möglichkeiten: entweder steht hier die Epilepsie in keiner Beziehung zum Tumor, oder sie ist durch spezifische Lokalisation — nämlich durch Lokalisation im Temporallappen — bedingt. An der Hand der Tatsachen, welche in dieser Arbeit angeführt werden, scheint uns diese zweite Möglichkeit wenigstens nicht ausgeschlossen zu sein.

In allen von uns angeführten Fällen handelte es sich um Erscheinungen von genuiner Epilepsie, während die Sektion einen Tumor des Temporallappens entdeckte. Die nähere Lokalisation

¹⁾ Rossolimo, Arch. f. Psych. Bd. XXIX.

²⁾ Astwazaturow, Frankfurter Zeitschr. f. Path. Bd. IV. H. 3.

des Tumors in den Grenzen dieses Gebietes war nicht in allen Fällen gleich; als etwas Gemeinsames kann man vielleicht das Betroffen-sein der vorderen Partien des Temporallappens verzeichnen.

Die einfachste Erklärung des Wesens dieser Fälle würde vielleicht die sein, dass es sich hier um zufällige Entwicklung der Temporaltumoren bei Epileptikern handelt. Es sind aber einige Tatsachen vorhanden, welche die Vermutung eines Zusammenhanges zwischen den epileptischen Erscheinungen und Temporallappenläsionen erlauben.

Wenn wir die Fälle der Temporaltumoren in der Literatur näher betrachten, so können wir uns überzeugen, dass die von uns angeführten Fälle nicht ganz allein stehen und dass die epileptischen Erscheinungen bei der genannten Lokalisation keine Seltenheit bilden.

Wir konnten in der Literatur 43 Fälle von Temporallappentumor finden; dabei war Epilepsie in 22 Fällen vorhanden. Wir wollen diese Fälle weiter als „positive“ bezeichnen. In den übrigen 21 Fällen konnte keine echte Epilepsie konstatiert werden.

Was zunächst die positiven Fälle betrifft, so ist es zu bemerken, dass in vielen dieser Fälle die Epilepsie das erste und jahrelang das einzige Symptom der Erkrankung bildete [unsere Fälle, Fall von *Sander* (6), *Bouman* (9), ein Fall von *Gowers* (5) u. a.]. In einzelnen Fällen traten ausser der Epilepsie überhaupt keine anderen Tumorercheinungen auf [die Fälle von *Weber* und *Papadaki* (8), unsere, *Proubridge* (10)]. In den meisten Fällen kamen aber später andere Hirntumorercheinungen dazu.

In einigen von den positiven Fällen waren ausser den konvulsiven Attacken periodische psychische Störungen vorhanden, welche an eine epileptische Psychose sehr erinnern. Besonders beachtenswert in dieser Beziehung ist der Fall von *Proubridge* (10), in dem der Patient nur die Erscheinungen der genuinen Epilepsie mit sehr häufigen und intensiven Anfällen zeigte. Später kamen die Erscheinungen von Stupidität und periodische Anfälle von Erregung und Tobsucht dazu. Der Fall wurde als „epileptische Manie“ betrachtet. Die Sektion ergab einen grossen Tumor des Temporallappens.

Auch in manchen anderen Fällen sind vorübergehende Bewusstseinsstörungen beobachtet, welche als Uebergänge zwischen „dreamy state“ und leichten epileptischen psychischen Anfällen betrachtet werden können.

Was den Charakter der Anfälle betrifft, so handelte es sich fast in allen Fällen um allgemeine Konvulsionen nach dem Typus der genuinen Epilepsie. Nur in vereinzelten Fällen sind halbseitige Attacken nach dem *Jacksonschen* Typus verzeichnet, und zwar in der zum Tumor gekreuzten Seite. So bestanden z. B. im Falle von *Ferguson* (13) bei rechtsseitigem Temporaltumor Krampfanfälle der linken Körperhälfte mit linksseitigem sub-

ektivem Geräusch. Auch in den Fällen von *Schupfer* (24) und *Steiner* (23) wurden vorübergehend (neben den allgemeinen) Anfälle nach *Jacksonschem* Typus beobachtet.

Sehr interessant in dieser Beziehung ist einer der Fälle von *Gowers* (5, S. 309). Es handelte sich um einen Kranken mit sehr grossem Tumor des rechten Temporallappens, welcher die ganze weisse Substanz einnahm und den Uncus zerstört hatte. Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen in der Occipitalgegend, die mit subjektiven Geräuschen verbunden waren. Die Anfälle hatten linksseitigen Charakter und waren zuerst *sensorischer* Natur (brennendes Gefühl, dann stechende Schmerzen). Diese sensorischen Attacken verbreiteten sich nach der Art der *Jacksonschen* Epilepsie; sie wurden durch eine akustische Aura eingeleitet und gingen in vollständige Bewusstlosigkeit über. Nach diesen Anfällen blieb gewöhnlich eine linksseitige motorische Schwäche zurück. Später wurden linksseitige *motorische* Anfälle beobachtet, welche mit allgemeinen Konvulsionen abwechselten. Noch später (nach zwei Jahren) zeigte der Patient *Jacksonsche* Anfälle in der rechten (dem Tumor entsprechenden) Seite. In dieser Zeit litt er ausserdem an einem dauernden deliriösen Zustand mit Gesichtshalluzinationen. Zuletzt änderte sich wieder der Charakter der Anfälle, indem sie mit alternierenden Konvulsionen in beiden Seiten des Gesichts begannen und auf die rechten Extremitäten übergingen. Dieser Fall ist besonders interessant, er zeigt nämlich, wie mannigfaltig die epileptischen Aeusserungen bei Temporalumoren sein können und wie die Uebergänge zwischen den verschiedenen Formen der Epilepsie überhaupt auch hierbei fliessend sind.

In manchen von uns gesammelten Fällen wechselten mit echten epileptischen Anfällen kurzdauernde Absenzen in verschiedenster Weise ab. Es gibt auch solche Fälle, wo im Beginn der Krankheit nur vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit und erst später echte epileptische Attacken beobachtet wurden [*Schäffer* (11), unser Fall 3].

In sehr vielen Fällen von Temporalumoren geht den epileptischen Anfällen eine akustische, Geschmacks- oder Geruchsaure voraus. Die akustische Aura, wenn vorhanden, wurde im Ohr der gekreuzten Seite lokalisiert. In manchen Fällen waren zuerst nur auraartige Anfälle beobachtet, denen später die echten, konvulsiven epileptischen Zustände folgten (*Gowers*).

Auch komplizierte Auraformen sind nicht selten, indem die Vorboten des Anfalls aus Gesichts-, Geschmacks-, Geruchs- und Gehörhalluzinationen in den verschiedensten Formen kombiniert sind.

Was den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Lokalisation des Tumors betrifft, so muss erstens angeführt werden, dass das Vorhandensein oder Fehlen der Epilepsie kaum mit der Seite des lädierten Schläfenlappens in unzweifelhaften Zusammenhang

gebracht werden kann; doch besteht offenbar eine grössere Häufigkeit der Epilepsie bei rechtsseitigen Temporaltumoren (siehe unten die Tabelle).

Es scheint aus dem von uns gesammelten Material hervorzugehen, dass das Vorhandensein der Epilepsie von der Tiefe des Tumors abhängig ist in dem Sinne, dass die subkortikalen Temporaltumoren öfter mit Epilepsie verlaufen als die kortikalen, resp. von den Meningen oder Schädelknochen hineinwachsende. Fast in allen Fällen, wo die Epilepsie als Frühsymptom des Temporaltumors vorhanden war, handelte es sich um subkortikale Tumoren. Es muss aber bemerkt werden, dass das keine absolute Regel ist.

Umgekehrt, bei den negativen Fällen, fällt die grosse Häufigkeit der kortikalen Lokalisation auf.

Besondere Neigung zur Kombination mit der Epilepsie scheinen die Tumoren zu haben, welche in den *vorderen Partien* (Spitze) des Temporallappens lokalisiert sind (unsere Fälle, Fälle von *Gowers*, *Beevor* und *Jackson* u. A.).

Als „negative“ haben wir die Fälle bezeichnet, in denen echte Epilepsie (im Sinne der allgemeinen Konvulsionen) fehlte. Es ist aber notwendig, zu bemerken, dass manche von diesen Fällen von Andeutungen epileptischer Erscheinungen nicht ganz frei waren.

So kam z. B. im Falle von *Niessl v. Mayendorf* (14), den wir als „negativ“ betrachten, im Beginn der Krankheit ein epileptischer Anfall vor. Ausserdem hatte der Patient vorübergehende Gesicht- und Geschmackshalluzinationen und nächtliche delirante Zustände.

Im Falle von *Liebscher* (25), welchen wir auch unter die negativen reihen, sind Anfälle vor dem Exitus beobachtet. Auch dieser Kranke zeigte „periodische delirante Zustände“.

In dem Falle von *Mills* und *Connell* (15) ist einmal ein epileptischer Anfall beobachtet.

Bei dem *Westphalschen* Kranken (16) sind eigenartige Anfälle von Bewusstlosigkeit beobachtet worden, die sich sehr oft wiederholten und von Ohrensausen und Ziehen in den rechten Extremitäten begleitet wurden (linksseitiger Temporaltumor). Endlich haben wir unter die „negativen“ einen Fall gerechnet, dessen epileptische Natur kaum zu bezweifeln ist. Das ist der Fall von *Jackson* und *P. Stewart* (4). Bei dem betreffenden Kranken wurden (rechtsseitiger Temporaltumor) Absenzen beobachtet, die von einer Geruchsempfindung und von dem Gefühl, eine schon einmal erlebte Szene wieder zu erleben, eingeleitet wurden.

Wenn wir die angeführten fünf Fälle aus der negativen Gruppe als etwas „zweifelhafte“ ausschliessen und den positiven unsere vier Fälle zurechnen, so ergibt sich das Verhältnis, wie folgt:

| | Rechtsseitig. Temp.-Tumor | Linksseitig. Temp.-Tum. | Seite un- bekannt | Summe |
|-------------|------------------------------|----------------------------|----------------------|-------|
| Positiv | 13 | 7 | 2 | 22 |
| Negativ | 6 | 10 | — | 16 |
| Zweifelhaft | 3 | 2 | — | 5 |
| Summe | 22 | 19 | 2 | 43 |

Wenn wir alle oben angeführten Tatsachen zusammenfassen, so scheint uns der Schluss erlaubt zu sein, dass die Epilepsie bei Temporaltumoren ziemlich häufig ist und dass ihre Aeusserungen bei diesen Tumoren recht mannigfaltig sein können.

Aber gegen die Annahme einer *praktischen* Bedeutung der Epilepsie als lokales Symptom der Temporaltumoren bestehen manche Bedenken.

Erstens ist immerhin die Zahl der negativen Fälle nicht klein. Zweitens ist auch bei anderen Lokalisationen des Hirntumors die Epilepsie nicht selten und, was besonders beachtenswert ist, kann sie auch bei diesen ausserhalb des Temporallappens lokalisierten Tumoren jahrelang die einzige Krankheitserscheinung darstellen (*Oppenheim, Bruns, Collier*). Diese Tatsache macht es fast unmöglich, die Epilepsie als lokales Symptom für irgendwelche Tumorlokalisation zu verwerten. In Bezug auf Temporaltumoren steigert sich diese Schwierigkeit noch mehr, wenn wir in Betracht ziehen, dass auch bei den Tumoren in einer anderen, ziemlich „latenten“ Gegend des Gehirns, nämlich bei Frontaltumoren, die Epilepsie sehr oft als Frühsymptom zutage tritt.

Wenn wir also aus der relativen Häufigkeit der Epilepsie bei Temporaltumoren irgendwelchen praktischen Schluss zu ziehen versuchen, so dürfen wir höchstens den Satz aussprechen, dass, wenn bei Epilepsie an Hirntumor gedacht wird, man in erster Linie die Lokalisation des Tumors im Temporallappen in Betracht ziehen muss.

Es scheint uns aber ganz berechtigt zu sein, manche Besonderheiten der Epilepsie bei Temporaltumoren zu betonen. Erstens sehr häufige, fast regelmässige Anwesenheit einer deutlich ausgesprochenen Aura. Dieselbe hat meistens den Charakter von Geschmacks-, Geruchs- oder Gehörshalluzinationen. Auch die Gesichtsaure ist nicht selten. Zweitens ist für die Temporaltumoren die Mannigfaltigkeit der epileptischen Aeusserungen charakteristisch. Neben den echten konvulsiven Anfällen findet man sehr häufig epileptische Aequivalente, resp. unvollkommene Anfälle, nämlich Absenzen, „dreamy state“, „uncinate fits“, vorübergehende Halluzinationen und periodische psychische Störungen in Gestalt der halluzinatorischen Tobsucht. Diese epileptischen Aequivalente können sich in verschiedenster Weise mit den kon-

vulsiven Attacken kombinieren oder treten allein auf, wie das in den von uns als zweifelhaft bezeichneten Fällen der Fall war. Epileptische Charakterveränderung und Intelligenzabnahme sind in den meisten Fällen konstatiert worden.

Diese Vielseitigkeit der epileptischen Erscheinungen und die grosse Aehnlichkeit mit der genuinen Epilepsie ist insofern beachtenswert, als sie auf einen innigen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Temporaltumoren hinweist. Frühes Auftreten der Epilepsie und ihre vollkommene Aehnlichkeit mit der genuinen Form zeigt, dass bei manchen Fällen von Temporaltumoren das Vorhandensein der Epilepsie nicht als „Allgemeinsymptom“ zu betrachten ist. Wenn wir also in praktischer Hinsicht der Epilepsie bei Temporaltumoren als einem Lokalsymptom eine grosse Bedeutung nicht zuschreiben dürfen, so glauben wir doch, dass ein inniger Zusammenhang zwischen Epilepsie und Temporallappenläsionen anzunehmen ist.

Es scheint uns kaum der Einwand bedeutsam zu sein, dass nicht alle Fälle von Epilepsie mit Temporallappenläsionen verlaufen und nicht alle Temporaltumoren Epilepsie hervorrufen. Es unterliegt ja keinem Zweifel, dass die Genese der Epilepsie sehr verschieden sein kann. Was den zweiten Teil des angeführten Einwandes betrifft, so könnte das Fehlen oder Vorhandensein der Epilepsie von einer Verschiedenheit der Lokalisation des Tumors im Bereich des Temporallappens resp. von der Art und Intensität der Läsion abhängig sein. Ausserdem muss man annehmen, dass die Schläfenlappenläsion nur einen der möglichen Faktoren der Epilepsie darstellt.

Auch scheint uns der Einwand nicht berechtigt zu sein, dass in unseren „positiven“ Fällen es sich um nichts anderes als um zufällige Tumorentwicklung bei Epileptikern handelt. Erstens spricht gegen diese Annahme die Tatsache, dass in vielen von diesen Fällen die Epilepsie erst in späterem Alter sich entwickelt hat [Fälle von *Bouman* (9), *Gowers* (5), *Sander* (6), *Scholtens* (22), *Steiner* (23)], zweitens fehlten in vielen Fällen für die genuine Epilepsie in Betracht kommende ätiologische Momente.

Für die Annahme einer innigen Beziehung zwischen Epilepsie und Temporaltumoren spricht noch eine Tatsache.

Wenn man die Frage über Epilepsie bei Temporaltumoren berührt, so ist es ganz natürlich, an eine alte Frage zu erinnern, nämlich die über die Beziehungen zwischen „genuiner“ Epilepsie und Ammonshornveränderungen.

Wie bekannt, fand *Meynert* diese Veränderungen „fast in jedem Falle der Epilepsie“. Obwohl die späteren Autoren die Regelmässigkeit dieses Befundes nicht feststellen konnten, so werden doch die genannten Veränderungen auch jetzt noch ziemlich oft beobachtet. So fand z. B. *Bratz* (18) in der Hälfte seiner Fälle von genuiner Epilepsie mikroskopische Veränderungen im Am-

monshorn; *Pfleger* in 58 pCt.; *Sommer* in 30 pCt. In neuester Zeit sind für die Rolle der Ammonshornveränderungen bei der Epilepsie *Hermann* (19) und *Kühlmann* (20) eingetreten.

In dem Falle von *Hermann* handelte es sich um Gefäßveränderungen, welche zu einer symmetrischen Apoplexie in beiden Ammonshörnern geführt hatten. „Wenn die Blutung und Gefäßerkrankung des Ammonshorns wohl auch sekundärer Natur sein mögen,“ sagt der Autor, „so zeigt sich doch die Beziehung des Ammonshorns zur genuinen Epilepsie dadurch recht deutlich.“ Verfasser nimmt an, dass bei dem betreffenden Epileptiker die Ammonshorngegend ein Locus minoris resistentiae bildete.

Auch *Steiner* (23) kommt nach einer eingehenden Uebersicht über die betreffende Literatur zum Schlusse, „dass die Veränderung des Ammonshorns in kausaler Beziehung mit bestimmten Fällen von Epilepsie steht“.

Ohne das Wesen der kausalen Beziehung zwischen Epilepsie und Ammonshornläsionen näher feststellen zu können, glauben wir doch, dass diese Frage nicht ohne Bedeutung für unser Thema ist. Es mag nämlich sein, dass der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Temporaltumoren nur durch das Ammonshorn — als Zwischenglied — gebildet wird.

Ob aber wirklich der Temporaltumor durch Einwirkung auf das Ammonshorn als primum movens der Epilepsie gelten kann oder vielmehr der Zusammenhang der ist, dass bei der Epilepsie das Gebiet des Ammonshorns einen Locus minoris resistentiae darstellt, in dessen Umgebung günstige Bedingungen für Tumorbildung existieren, diese Frage kann nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Jedenfalls muss betont werden, dass die Zerstörung des Ammonshornes durch Tumoren an und für sich nicht genügt, um Epilepsie hervorzubringen. Das zeigt z. B. der Fall von *Bartels* (26), in dem der Tumor (Myxosarkom) vom Ammonshorn ausging und trotzdem keine Epilepsie beobachtet wurde.

Es ist vor kurzem eine neue Ansicht über den Zusammenhang zwischen Epilepsie und einer Art der Tumoren, nämlich den Gliomen, ausgesprochen worden. In seiner Arbeit über Epilepsie und Gliom berichtet *Steiner* (23) über einen unter dem Bilde der Epilepsie verlaufenden Fall. Die anatomische Untersuchung ergab sowohl Sklerose der beiden Ammonshörner als allgemeine Randgliose und ein Gliom im linken G. fusiformis. Nun nimmt der Verfasser an, dass alle diese Veränderungen „nur koordinierte Wirkungen einer und derselben Ursache darstellen, die einerseits eine umschriebene geschwulstartige Wucherung, andererseits einen diffusen Prozess im Hirnmantel hervorgerufen hat“. Dieses ursächliche Moment sieht Autor in der degenerativen Anlage, welche in seinem Falle nachgewiesen werden konnte.

In Bezug auf diese interessante Ansicht ist es vielleicht der Mühe wert, folgendes anzuführen: Unter 22 von uns gesammelten „positiven“ Fällen ist die genaue histologische Diagnose nur in 17 angegeben. In 8 von diesen 17 Fällen handelte es sich um gliomatöse (Gliom und Gliosarkom) Geschwülste. Von den übrigen 9 Fällen waren 4 Sarkome und je einer Fibrom, Karzinom, Endotheliom, Kavernom und Gumma.

Wenn auch die Zahl zu klein ist, um irgendwelche sicheren, statistischen Schlüsse zu erlauben, so fällt doch die Häufigkeit der Gliome bei den mit Epilepsie verlaufenden Temporaltumoren auf; sie entspricht nicht der relativen Häufigkeit dieser Tumoren überhaupt (siehe Statistiken von *Allen Starr*, *Weisenberg* u. A.).

Literatur-Verzeichnis.

1. *Ballance*, Some points in the surgery of the Brain. 1908. 2. *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh. V. Aufl. Berlin 1908. 3. *H. Vogt*, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. 4. *Jackson* und *P. Stewart*, Brain. 1899. 5. *Gowers*, Brain. 1910. 6. *Sander*, Arch. f. Psych. 1874. 7. *Jackson* und *Beevor*, Brain. 1887. 8. *Weber* und *Papadaki*, Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. 9. *Bouman*, Psych. en neurol. Bladen. 1900. (Ref. Neurol. Centralbl. 1902.) 10. *Proubridge*, Journ. of nerv. and ment. disease. 1891. 11. *Schäfer*, Centralbl. f. Nervenheilk. 1881. 12. *Duprè* und *Devaux*, Nouv. Icon. de Salp. 1901. 13. *Ferguson*, Journ. of Anat. and Phys. 1891. (Ref. Neurol. Centralbl. 1892.) 14. *Niessl-v. Mayendorf*, Jahrb. f. Psych. 1905. 15. *Mills* und *M. Connell*, Journ. of nerv. and ment. disease. 1895. 16. *Westphal*, Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. 17. *Collier*, Brain. 1904. 18. *Bratz*, Arch. f. Psych. Bd. 31. 19. *Hermann*, Neurol. Centralbl. 1909. 20. *Kühlmann*, Arch. f. Psych. 1908. 21. *Scholtens*, Psych. en neurol. Bladen. 1903. (Ref. Neurol. Centralbl. 1904.) 22. *Kufs*, Arch. f. Psych. Bd. 38. 23. *Steiner*, Arch. f. Psych. 1910. 24. *Schupfer*, Monatsschr. f. Psych. 1908. 25. *Liebscher*, Prag. med. Wochenschr. 1906. 26. *Bartels*, Arch. f. Psych. Bd. 36. 27. *Bruns*, Neurol. Centralbl. 1905. 28. *Dervitte*, Bull. de la Soc. ment. de Belg. 1906. (Ref. Neurol. Centralbl. 1906.) 29. *Jones*, Journ. of ment. science. 1903. (Ref. Neurol. Centralbl.) 30. *Gessler*, Württ. med. Korresp.-Blatt. 1895. 31. *Sommer*, Jahrb. f. Psych. 1893. 32. *Putnam*, Bost. med. and surg. Journ. 1890. (Ref. Neurol. Centralbl. 1891.) 33. *Wilson*, Lancet. 1888. 34. *Edinger*, Leidens Festschrift. 35. *Allen Starr* und *Weir*, Med. News. 1897. 36. *Leclercs*, Revue de Méd. 1887. 37. *Weil*, Arch. f. Psych. Bd. 34. 38. *Mills* und *Bodamer*, Journ. of nerv. and ment. dis. 1887.

Buchanzeigen.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. 1909, 2 und 1910, 2. Rio de Janeiro.

In den ausgezeichnet ausgestatteten Heften sind besonders folgende Arbeiten interessant: v. *Prowazek*, Beitrag zum Studium der Entwicklung von *Spirochaeta gallinarum*, *Chagas*, Ueber eine neue Trypanosomiasis des Menschen, und *Moses*, Ueber den Nachweis von Antigen und Antikörper durch Komplementablenkung. Neben dem portugiesischen Text ist stets die deutsche Uebersetzung beige druckt. Die von *Chagas* beschriebene Trypanosomiasis wird von einem Flagellaten „*Schizotrypanum cruzi*“ hervorgerufen. Die Uebertragung erfolgt durch den Stich einer Wanze (*Conorhinus*). Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems der befallenen Menschen (vielleicht nur Fieberdelirien) werden nur flüchtig geschildert. Um so ausführlicher ist die zoologische und biologische Darstellung (vergl. auch die *Neiva*-sche Arbeit im 2. Heft). Z.

André-Thomas: *La fonction cérébelleuse*. Encyclopédie scientifique. Bibliothèque de physiologie. Paris 1911. O. Doin et fils. 330 Seiten. 89 Figg.

Immer mehr konzentriert sich das Interesse in neuester Zeit von Anatomen und Physiologen, Klinikern und Chirurgen auf das Kleinhirn. Es ist deshalb dankbar zu begrüßen, daß *André-Thomas*, der selbst auf diesem Gebiet experimentell und klinisch so viel gearbeitet hat, eine zusammenfassende Darstellung der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Kleinhirns unter Berücksichtigung der gesamten umfangreichen Literatur gibt. Besonders instruktiv sind die zahlreichen dem Buch beigegebenen Abbildungen, die, immer auf dem Boden eigener Forschung, sowohl die komplizierten anatomischen Verhältnisse des Kleinhirns und seiner Leitungsbahnen als auch die charakteristischen Stellungen der am Kleinhirn operierten Tiere und der Menschen mit Kleinhirnaffektionen darstellen. Der direkte absteigende cerebellare Strang in den Vorderstrang des Rückenmarks, wie ihn Verf. noch abbildet, ist wohl endgültig widerlegt; diese Bahn nimmt nicht vom *Deiters*-schen Kern ihren Ursprung. Bei der Symptomatologie der cerebellaren Affektionen sind die *Báránys*-schen Untersuchungen, die auf der Grundlage der Vestibularis-Prüfung Störungen in den Richtungslinien von Kopf und Extremitäten bei bestimmten cerebellaren Herden nachweisen wollen, noch nicht berücksichtigt. Im ganzen ein klar geschriebenes, brauchbares Werk! M. Rothmann.

Urstein: Die *Dementia praecox* und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Eine klinische Studie. Berlin 1909. Urban und Schwarzenberg. 372 Seiten.

Verf. hat sich der Mühe unterzogen, aus verschiedenen Kliniken und Anstalten mehrere hundert Kranke, bei denen der Beginn der Geisteskrankheit mehr als 10 Jahre zurücklag und ein chronischer Zustand mit katatonen Erscheinungen sich entwickelt hatte, zu untersuchen und retrospektiv den Beginn und Verlauf der Krankheit an der Hand der Krankengeschichten zu studieren. Er kommt dabei zu einer Reihe von Schlüssen für die Diagnose und Prognose, unter denen die wichtigsten die sein dürften, daß die charakteristischen Endzustände auftreten können, ohne daß eine affektive Verblödung sich bemerkbar macht, und daß für die Fixierung der Diagnose der Verlust der inneren Einheitlichkeit, die Spaltung der Persönlichkeit, oder, wie er glaubt noch schärfer sagen zu können, die *intrapsychische Ataxie* als das ausschlaggebende Symptom angesehen werden müsse. Bei dem gleichzeitigen Bestehen von manisch-depressiven und katatonen Symptomen hält er jetzt, im Gegensatz zu seiner früheren Ansicht, die letzteren für die diagnostisch wichtigeren. Den Bestrebungen, das Krankheitsbild des manisch-depressiven Irreseins auf Kosten der *Dementia praecox* zu erweitern und die Melancholie ganz in ihm aufgehen zu lassen, tritt er mit Entschiedenheit entgegen und hält an der nosologischen Selbständigkeit der Melancholie fest.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXIX. Heft 4. 24

In prognostischer Beziehung betont er vor allem die Unvollkommenheit unseres Wissens und warnt vor zu großer Selbstsicherheit. Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt er aber mit allem Vorbehalt als die prognostisch besten diejenigen Fälle ansehen zu können, die mit manischen und zirkulären Symptomen beginnen, oder bei denen solche Symptome wenigstens mit katatonen gemischt in der ersten Zeit überwiegen; auch die ängstlichen und delirösen Formen hält er ebenso wie die Spätkatatonien für Erkrankungen mit guten Aussichten, während die mit Selbstmißbehandlung und Selbstbeschädigungen einhergehenden, die vorwiegend depressiven oder von vornherein fast ganz katatonen Formen eine besonders ungünstige Prognose bieten.

Die durch 30 sehr ausführlich wiedergegebene Krankengeschichten fundierte Zusammenfassung der Ergebnisse sticht gegen manche sonstige psychiatrische Arbeiten in erfreulicher Weise ab durch die kühle, kritische Ruhe und die Leidenschaftslosigkeit, mit der die Ansichten anderer Autoren besprochen und auf Grund der eigenen Erfahrungen sachlich bewertet werden. Da der vom Verf. eingeschlagene Weg, nach mehr als zehnjähriger Krankheitsdauer rückschauend die Frage zu beleuchten, ob und wie weit man imstande ist, schon aus den Anfangssymptomen auf den weiteren Verlauf zu schließen, auch vom Standpunkte desjenigen ernstlich diskutabel ist, der für die Klassifizierung den Hauptwert auf die Symptomatologie legt, so dürfte die Arbeit das Interesse der Psychiater aller Richtungen verdienen. Den vom Verf. angekündigten Arbeiten über weitere spezielle Fragen des großen Themas darf man jedenfalls mit angenehmen Erwartungen entgegensehen.

Stier.

- Tagesgeschichtliches.

Die XXXVI. **Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird in diesem Jahre am 20. und 21. Mai zu Baden-Baden im Konversationshause abgehalten werden. Vorträge sind spätestens bis zum 6. Mai bei *Gerhardt*-Basel oder *Laquer*-Frankfurt a. M. anzumelden.

Der 21. Kongress der **französischen Irren- und Nervenärzte** tagt am 1.—6. August in Amiens. *Maillard* wird ein Referat über die verschiedenen Formen der psychopathischen Schmerzen, *Courtellemont* ein Referat über die Geschwülste der Hypophysis, *Lalanne* ein Referat über die Zeugnisfähigkeit der Geisteskranken erstatten.

Der **XVII. internationale medizinische Kongreß** wird im Sommer 1913 in London tagen. Alle Wünsche und Anträge bittet man vor dem 1. April beim General-Sekretär der Permanenten Kommission, Prof. *H. Burger*, Vondelstraat 1, Amsterdam, oder an die Adresse des Bureaus der Kommission: Hugo de Grootstraat 10, im Haag, einzusenden.

Der 5. internationale Kongreß für **Thalassotherapie** tagt am 5.—8. Juni 1911 in Kolberg. Anmeldungen sind an Dr. *Margulies* in Kolberg zu richten.

Personalien.

Prof. Dr. *Raecke* in Kiel ist als Oberarzt an die Irrenanstalt in Frankfurt a. M. berufen worden.

Dr. *Werner Runge*, Assistent an der psychiatrischen Klinik in Kiel, hat sich für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

In Neapel hat sich Dr. *F. Franceschi*, in Turin Dr. *A. Vaccari* für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
[Direktor: Geh. Rat Prof. *Binswanger*.])

Ueber einen mit Schreibstörungen einhergehenden Krankheitsfall.

Von

Prof. HANS BERGER.

(Hierzu Taf. XVI und 3 Abbild. im Text.)

Im Folgenden will ich über einen Krankheitsfall bei einer älteren Frau berichten, welcher mit sehr auffallenden Schreibstörungen einherging. Da solche Beobachtungen doch immerhin zu den Seltenheiten gehören, finden sich auch nur spärliche Mitteilungen in der Literatur. Vor allem fehlen genauere Gegenüberstellungen der beobachteten Erscheinungen und des anatomischen Befundes, da die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle nicht zur Obduktion gekommen ist. So weit ich sehe, ist überhaupt nur in einem einzigen Falle und zwar in dem von *Liepmann* und *Maas* mitgeteilten, eine mikroskopische Untersuchung des ganzen Gehirns durchgeführt worden. Da auch in dem hier zu besprechenden Falle sowohl das Obduktionsprotokoll als auch das Ergebnis der Untersuchung des gehärteten Gehirns auf Frontalschnitten, welche nach *Weigerts* Methode gefärbt sind, vorliegt, so darf derselbe ein besonderes Interesse beanspruchen, wenn auch das Ergebnis der Untersuchung in mancher Beziehung als ein negatives bezeichnet werden muß, da sich nicht ein, sondern zahlreiche kleine Herde vorfinden, und sich nicht entscheiden ließ, welchem Herde speziell die beobachteten Erscheinungen zuzurechnen waren.

Wenn man der von *von Monakow* angenommenen Einteilung der Schreibstörungen folgt, so würde dieser Fall wohl am richtigsten unter die *Agraphia cheiro-kinaesthetica* zu rechnen und als partielle Störung dieser Art zu bezeichnen sein. Jedoch liegt es mir vollständig ferne hier auf die ganze *Agraphie-Frage* einzugehen, sondern es kommt mir lediglich darauf an, einen kleinen objektiven Beitrag zu derselben zu liefern.

Klinischer Befund: Frau Luise R., Kaufmannsgattin aus Sondershausen, war bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik am 10. Januar 1908 62 Jahre alt. Es lag keine erbliche Belastung vor. Sie hatte sich in der Jugend normal entwickelt, in der Schule gut gelernt und war nach der Schulzeit im elterlichen Hause geblieben, bis sie sich im 27. Lebensjahre verheiratete. Aus der Ehe gingen 3 gesunde Kinder hervor, Frau R. hatte nach der letzten normalen Geburt einen Abort. Schwere Krankheiten

hat sie nicht überstanden, mit dem 47. Lebensjahre setzte die Menopause ein.

Seit dem 60. Lebensjahre litt Frau R. an Herzbeschwerden und soll sie vorübergehend gemüthlich verstimmt gewesen sein. In der letzten Zeit machte sie ihrem Ehemanne auch ganz unbegründete Vorwürfe, weil sie auf eine Bekannte eifersüchtig war. Diese Eifersuchtsideen wurden von der Patientin öfters mit großer Heftigkeit vorgebracht, jedoch gewöhnlich nach kurzer Zeit wieder korrigiert, und sie bat dann den Ehemann um Entschuldigung, da sie gar nicht wisse, wie sie zu einem solchen falschen Verdacht gekommen sei.

Ende September 1907 erlitt Frau R. einen leichten Schlaganfall, über dessen Einzelheiten trotz genauester Nachforschungen nur sehr wenig zu erfahren war. Jedenfalls bestanden keine Sprachstörungen, keine Lähmungen etc. und die leichte Benommenheit soll, ohne jede Ausfallserscheinungen zu hinterlassen, vorübergegangen sein. In der Folgezeit traten aber doch wiederholt nächtliche Verwirrheitszustände auf, sie verkannte auch einmal ihren Ehemann und hielt denselben für ihren Vater. Am nächsten Morgen konnte sie sich auch an diese Verkennung sehr wohl erinnern. Auf Anraten ihres Hausarztes kam sie freiwillig in die Jenenser Klinik, um hier eventuell Hilfe zu finden.

Die körperliche Untersuchung ergab folgendes:

Bei der kräftig gebauten, stark gealterten Frau fand sich ein mäßiges Emphysem der Lungen, ein leichter Mitralfehler, eine deutliche Schlängelung und Härte aller einer Untersuchung zugänglichen Arterien, leichte Oedeme an den Unterschenkeln und am Fußrücken, sowie Spuren von Albumen im Urin.

Am Nervensystem konnte folgender Befund erhoben werden:

Anconaeusphänomen: lebhaft, gleich.

Kniephänomen: gesteigert, gleich, kein Patellarklonus.

Achillesphänomen: sehr lebhaft, gleich, Dorsalklonus beiderseits angedeutet.

Plantarreflex: links etwas stärker als rechts.

Babinski: fehlt.

Bauchreflex: links fehlend, rechts schwach.

Statischer Tremor der Hände.

Romberg'sches Schwanken: Gang ebenfalls unsicher, leicht schwankend.

Pupillen: eng, gleich, rund; Licht-Reaktion und Konvergenz-Reaktion dem Alter entsprechend.

Mundfacialis: in der Ruhe ist die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen.

Tremor linguae.

Normaler Befund am Augenhintergrund, keine Hemianopsie etc.

Sprachartikulation ohne Störung.

Eine genauere Untersuchung der Bewegungen des rechten Armes und der rechten Hand ergibt, daß die Armbewegungen rechts kräftiger sind als links; eine leichte Ataxie der rechten Hand ist bei feineren Prüfungen eben erkennbar, dagegen fehlen Störungen der Sensibilität, der Temperaturempfindung etc. an diesem Arme und der Hand. Auch eine Erschwerung des stereognostischen Erkennens ist an dieser Hand nachweisbar, aber es fehlten stets eigentliche apraktische Störungen. So wurde ein Knoten glatt gemacht und wieder gelöst, Streichhölzer aus einer Schachtel entnommen und angezündet und dergl. mehr; natürlich wurde unter dem Eindruck der *Liepmann'schen* Veröffentlichung nach solchen Störungen immer wieder gefahndet, jedoch ohne daß es gelungen wäre, solche nachzuweisen.

In dem psychischen Verhalten der Patientin fiel sofort eine gewisse Labilität der Stimmung auf, vor allem war sie sehr zum Weinen geneigt.

Sie war darüber orientiert, daß sie sich in Jena in einem Krankenhaus befand, konnte jedoch weder Jahreszahl noch Datum angeben. Sie rechnete einfache Exempel etwas langsam aber richtig aus und hatte auch leidliche

geographische und politische Kenntnisse. Sie stellte das Bestehen von Sinnestäuschungen in Abrede, erinnerte sich auch daran, daß sie zu Hause den Ehemann einmal verkannt hatte. Dagegen bestand eine deutliche Störung der Merkfähigkeit neben klarer Krankheitseinsicht: „es fehlt mir so im Kopfe, ich habe so viel vergessen“ äußerte die Kranke, als man sie nach dem Zwecke ihres Hierseins fragte. Sie ermüdete bei den Untersuchungen auffallend leicht, so daß dieselben erst in mehreren Tagen zu Ende geführt werden konnten.

Ihre Gnade
muss sein befürworten
zumal sie so sehr viel =
für mich thut. Ich
glaube ich will
denn auch mal sehen
Lieber Freund
Ihre
Eure Liebe

Trotz ihrer deutlichen Störung der Merkfähigkeit konnte sie jedoch nach kurzer Zeit ihre Mitpatientinnen bei Namen und fand sich auf der Abteilung ganz gut zurecht. Genaue darauf gerichtete Prüfungen konnten keine aphasischen Störungen aufdecken. Sie verstand alle Aufforderungen.

25*

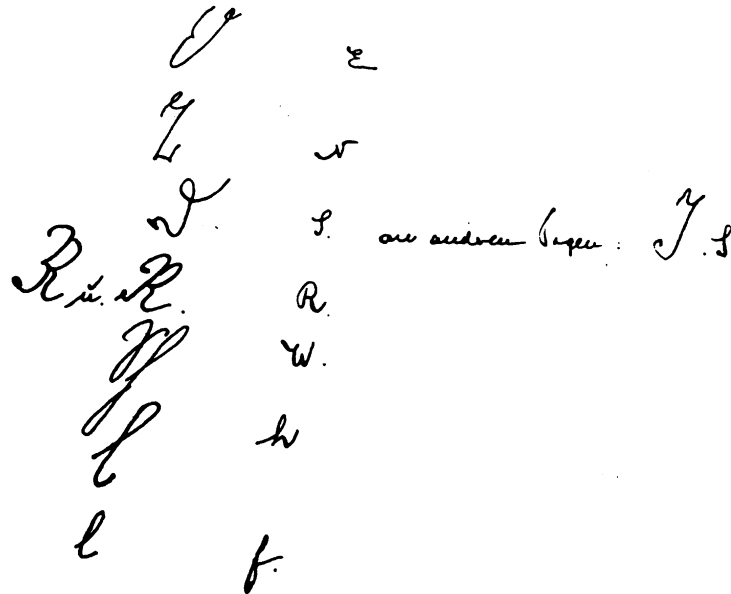
sprach spontan richtig und sehr gerne, indem sie sich mit den Mitpatientinnen unterhielt. Vorgezeigte Gegenstände benannte sie sofort richtig, erklärte auch eine Reihe, einer Zeitschrift entnommener, bildlicher Darstellungen ganz zutreffend. Sie las aus Büchern und Zeitschriften mit ihrer Brille glatt vor, verstand den Inhalt des Gelesenen und las auch geschriebene Mitteilungen ohne jede Schwierigkeit. Dagegen klagte sie sofort bei der Aufnahme darüber, daß sie, obwohl sie genau wisse, was sie schreiben wolle, auch die rechte Hand gut gebrauchen könne, nicht mehr schreiben könne. Vielleicht wäre auch diese Störung, wenn die Kranke nicht selbst immer wieder sehr energisch darauf hingewiesen hätte, ganz übersehen worden. Sie konnte leider nicht genau angeben, seit wann diese Unfähigkeit bestand, sie hatte es ganz zufällig bemerkt, als sie einen Brief schreiben wollte.

Es ließ sich leicht feststellen, daß diese Angaben der Patientin über ihre Unfähigkeit zu schreiben völlig zutreffend war, denn obwohl ihr sehr viel daran lag, ihrem Ehemanne von ihrem Befinden Bescheid zu geben und ihn aufzufordern, sie zu besuchen, brachte sie nur folgende Karte mit vieler Mühe zustande (siehe S. 359).

Sie brach nach Abfassung dieser Karte in Tränen aus, da sie leider nicht mal ihrem Manne mehr schreiben könne, denn diese Karte enthalte doch nur Unsinn und könne von niemand gelesen werden.

Das Befinden der Kranken und namentlich ihr psychisches Verhalten war in der Folgezeit recht wechselnd, jedoch bestand andauernd diese schwere Schreibstörung. Während sie an schlechten Tagen auch örtlich unorientiert war und im Krankenhaus in Sondershausen, ihrer Heimatstadt, zu sein glaubte, zeigte sie an anderen Tagen eine gute Orientierung.

Es wurden in der Folgezeit viele Untersuchungen mit der Kranken vorgenommen, welche jedoch immer nur kurze Zeit ausgedehnt werden konnten, da sonst sich Ermüdungserscheinungen einstellten.



Den vorliegenden Untersuchungsprotokollen entnehme ich folgendes:
Patientin faßt bei den Schreibversuchen stets den Bleistift richtig an und beginnt, nachdem sie sich überhaupt gegen die Vornahme solcher Versuche sehr energisch gesträubt hat, ganz flott spontan zu schreiben, und zwar will sie immer wieder dem Ehemanne eine Nachricht zukommen

lassen. Nachdem sie eine Zeile geschrieben, hält sie inne, äußert: „Es ist nicht gut!“, schreibt aber weiter, um nach kurzer Zeit unter den Worten: „So eine Schrift habe ich nie in meinem Leben nicht gemacht wie jetzt!“ wieder verstimmt innezuhalten. Beim Weiterschreiben meint sie dann: „Was schreibe ich nur da hin?“ und gibt endlich unter den Worten: „Es ist alles falsch!“ und in Tränen ausbrechend die spontanen Schreibereien auf.

Nachdem sie sich beruhigt hat, schreibt Patientin auf Diktat die Buchstaben des Alphabetes, dabei fällt das E aus und wird durch ein Zeichen ersetzt, auch N und S werden durch andere Zeichen vertreten. Bei genauerem Zusehen entdeckt man aber, daß auch viele andere Buchstaben kleine Abweichungen von der Norm darbieten, und selbst das R wird, obwohl es der Patientin als Anfangsbuchstaben ihres Familiennamens besonders geläufig sein sollte, nicht korrekt wiedergegeben. Bei einzelnen Buchstaben wartet sie auffallend lange und äußert auch da gelegentlich: „Das kann ich nicht mehr.“ (Siehe vorangehende Seite.)

Noch stärkere Störungen treten bei dem Diktatschreiben ganzer Worte zutage, z. B.

Grünst *Haus*
Yontwongha *Sanderson*
Schmidt *Theater*

Die meisten, selbst einfachsten Worte können nicht korrekt wiedergegeben werden, dagegen schreibt sie ihren Vornamen stets richtig und ohne jedes Besinnen nieder. Die Fehler beim Diktatschreiben kritisiert sie in derselben Weise, wie dies bezüglich derselben beim Spontanschreiben oben ausführlich mitgeteilt wurde.

Wichtig erscheint, daß die Patientin, welche übrigens nur sehr widerwillig an solche Versuche heranging, auch mit der linken Hand die fehlenden Buchstaben etc. nicht wiedergeben konnte, allerdings hatte sie sich auch nie im Schreiben mit der linken Hand geübt.

Auch beim Schreiben von Zahlen konnten gelegentlich einzelne Zahlen wie z. B. die 6 nicht reproduziert werden und wurde dieselbe durch 4 ersetzt. Auf Befragen gab Patientin dann an, sie habe eine 4 geschrieben, da sie nicht wisse, wie eine 6 gemacht werde, dabei erkannte sie eine vorgegebene 6 sofort richtig. Da die Zahlen an anderen Tagen bei langem Zuharren sämtlich richtig geschrieben werden konnten, so dürfte diesen vereinzelt Beobachtungen nicht allzu viel Bedeutung beigelegt werden. Dagegen handelte es sich bei den oben mitgeteilten Störungen des Schreibens bestimmter Buchstaben und aller Worte um konstante, nicht nur an bestimmten Tagen auftretende Ausfallserscheinungen, wie dies durch zahlreiche Wiederholungen der Schreibversuche festgestellt wurde.

Frau R. zeichnete vorgezeigte einfache Figuren richtig ab und war vor allen Dingen auch imstande, die ihr sonst fehlenden Buchstaben richtig zu kopieren und selbst längere Worte richtig abzuschreiben, allerdings nur unter steter Kontrolle der Augen.

Sie überstand in der Folgezeit einen Mandelabszeß, der mit ziemlich hohem Fieber einherging und in dessen Verlauf sie in der Nacht oft unruhig

war, die Personen verkannte und auch gelegentlich einnäste. Kaum hatte sie sich von dieser akuten Erkrankung etwas erholt, so trat am 14. III. 08 ein apoplektischer Anfall auf, der in meiner Gegenwart einsetzte. Nachdem die Kranke sich auffallend unruhig gezeigt und energisch nach Hause verlangt hatte, trat plötzlich bei der noch zu Bett liegenden Kranken eine tiefe Benommenheit ein. Eine Kopfdrehung nach links und eine konjugierte Deviation der Augen nach links und oben zeigte sich. Die Pupillen waren ganz eng und vollständig reaktionslos. Der Mund war geöffnet, der rechte Mundwinkel hing schlaff herab, die Patientin stieß einige unartikulierte Laute aus. Mit der linken Hand machte sie Greifbewegungen in der Luft und bewegte auch das linke Bein, während der rechte Arm, die Hand zur Faust geballt und im Ellenbogen rechtwinklig gebeugt, in Kontrakturstellung verharrte, am rechten Bein bestand ein starker Strecktonus. Am rechten Fuß konnte sofort Babinski nachgewiesen werden, bei Kneifen in die rechtsseitigen Extremitäten reagierte die Patientin, indem sie mit der linken Hand nach der betreffenden Stelle griff. Auch am nächsten Tag bestand die Kontraktur der rechtsseitigen Extremitäten weiter, jedoch war Patientin wieder bei Bewußtsein, verstand Aufforderungen und kam denselben richtig nach. Auch vorgezeigte Gegenstände wie einen Schlüssel, ein Messer, eine Nadel etc. benannte sie sofort richtig, jedoch war die Artikulation etwas erschwert. Genauere Sensibilitätsprüfungen, welche an diesem Tage vorgenommen und in den folgenden Tagen öfters wiederholt wurden, ergaben keine Störungen auf diesem Gebiete, auch fanden sich keine Ausfallserscheinungen von seiten der Schmerzempfindlichkeit. Am 18. III., also 4 Tage nach dem Insult, konnten die rechtsseitigen Extremitäten wieder spontan bewegt werden, jedoch setzte nun eine doppelseitige Unterlappenpneumonie ein, welche am 21. III. zum tödlichen Ausgang führte. Prüfungen der Schreibfähigkeit waren nach dem apoplektischen Anfall am 14. III., also in den letzten 7 Tagen des Lebens der Patientin, nicht wieder vorgenommen worden.

Anatomischer Befund: Die Obduktion, welche 14 Stunden nach dem Tode von Herrn Geh. Rat Prof. W. Müller vorgenommen wurde, ergab außer den Altersveränderungen eine Bronchopneumonie beider Unterlappen. Verdickungen am Tricuspidal- und Mitralsegel des Herzens.

Das Gehirngewicht betrug 1197 g, der Befund an den Meningen war ein normaler, dagegen waren die basalen Arterien stark weiß gefleckt, steif und mit deutlichen Verdickungen der Wand versehen. Die Seitenkammern des Großhirns waren erweitert. In der rechten Hemisphäre fand sich lateral vom Vorderende des Nucleus caudatus im Marklager eine halblinsengroße Lücke. Der linke Nucleus caudatus war in seinem vorderen Teile eingesunken und enthielt eine mandelkerngroße, glattwandige, Flüssigkeit führende Höhle. Im linken Thalamus fand sich ein kirschgroßer frischer Bluterguß. Der Befund am Rückenmark und an dessen Häuten war ein normaler.

Das Gehirn wurde in Formalin gehärtet und dann in Frontalschnitte zerlegt und nach Weigert gefärbt.

Eine genauere Durchsicht dieser Frontalschnitte ergab folgendes:

a) Rechte Hemisphäre.

Ich bezeichne der Kürze halber die einzelnen Schnitthöhen mit den *Dejerines* 1. Band entnommenen Figurennummern und beginne mit dem Frontallappen.

Auf einem Schnitt in der Höhe von Fig. 279. S. 522 *Dejerines*, finden sich 2 kleine, 1 mm im Durchmesser haltende alte Erweichungsherde im Markkegel von F₁. Ein größerer (4 mm × 2 mm) älterer Herd findet sich mitten im Marklager, den Stabkranz durchsetzend.

In der Schnitthöhe 280, S. 525, findet sich eine 1 mm breite, 9 mm lange Lücke, welche unterhalb des Ventrikels, lateral vom Cingulum das Marklager streifenförmig durchsetzt. Ebenso wie bei der vorangehenden Schnitthöhe zeigen die Pialarterien deutliche arteriosklerotische Veränderungen mit starker einseitiger Wandverdickung.

In der Schnitthöhe 282, S. 532, finden sich 2 langgestreckte Lücken im Markkegel von F_1 , ferner eine etwas größere zackige Lücke mitten im Marklager unter F_a . Auf diesem Schnitt erscheint auch die schon im makroskopischen Befund erwähnte 5 mm \times 3 mm messende viereckige Lücke lateral vom Nucleus caudatus, jedoch kann noch eine weitere alte Erweichung im Putamen (7 mm \times 2 mm) und im Globus pallidus (5 mm \times 4 mm) festgestellt werden.

Auf der Schnitthöhe 284, S. 540, fällt sofort eine deutliche Verschmälerung des Balkens auf, und ferner können 6 kleinere Lücken, von denen eine im Nucleus caudatus, eine im Globus pallidus und 2 ganz kleine Herde im Thalamus gelegen sind, festgestellt werden. Die anderen streifenförmigen Herde liegen im Markkegel von F_a .

Die Schnitthöhe 288, S. 556, zeigt eine deutliche Erweiterung des Hinterhorns, während auf den anderen Schnitten eine größere Ausdehnung der Seitenkammern nicht festgestellt werden konnte. Hier finden sich nur 2 kleine Herde, von denen der eine im Marklager gelegen ist und der andere den Fasciculus longitudinalis inferior quer durchsetzt.

Auch in der Schnitthöhe 289, S. 558, finden sich nur 2 kleine Herde lateral vom erweiterten Hinterhorn.

Die Rinde war auf allen Schnitthöhen in allen Windungszügen normal.

b) Linke Hemisphäre.

Auch von der linken Hemisphäre will ich, um nicht zu weitschweifig zu werden, nur einzelne Schnitthöhen herausgreifen, obwohl auch zwischen den ausdrücklich besprochenen Schnitten liegende Ebenen durchgesehen wurden.

In der Schnitthöhe Fig. 279, S. 522, finden sich 3 kleine, 4 mm \times 1 mm, 3 mm \times 1 mm, und 4 mm \times 4 mm messende Lücken im Markkegel von F_1 und F_a . Die Pialarterien zeigen deutliche arteriosklerotische Veränderungen.

Die Schnitthöhe 281, S. 528, läßt die Ausdehnung des Herdes im linken Nucleus caudatus erkennen (\times) und ist nach einer photographischen Aufnahme in natürlicher Größe auf Tafel XVI als Fig. 1 hier reproduziert. Man sieht, daß der Nucleus caudatus durch den tief eingezogenen Herd in 2 Teile getrennt ist, die Seitenkammer ist erheblich erweitert und im Markkegel von F_1 , F_2 und F_3 finden sich deutliche kleinere und größere Lücken, wie sie in allen bisherigen Schnitten beschrieben wurden.

Auf einer Schnitthöhe, welche zwischen 283 und 284, S. 540, gelegen ist, und die gleichfalls auf Tafel XVI als Fig. 2 hier nach einer photographischen Aufnahme in natürlicher Größe wiedergegeben wird, fällt sofort die starke Verschmälerung des Balkens (*) in die Augen, ferner sieht man den frischen im Thalamus gelegenen Bluterguß (Bl), welcher jedoch die innere Kapsel nicht erreicht.

Im Markkegel von F_a sind 2 lange, streifenförmige Herde festzustellen, und mitten im Centrum semiovale lateral vom Nucleus caudatus und medial vom Fasciculus arcuatus findet sich eine größere, die Markmasse durchsetzende Lücke, während sonstige Herde fehlen.

Auf den folgenden Schnitthöhen, z. B. Fig. 286, S. 548, findet sich nur ein ganz kleiner Herd im oberen Teile des Markkegels von F_a und der Bluterguß im Thalamus ist noch nachweisbar, jedoch weniger ausgedehnt als auf den vorangehenden Schnitthöhen.

Auf der als Fig. 3 auf Tafel XVI auch reproduzierten Schnitthöhe, welche zwischen Fig. 288 und 289, S. 558, gelegen ist, sieht man eine deutliche Erweiterung des Hinterhorns ebenso wie in der rechten Hemisphäre und zahlreiche, zum Teil streifenförmige Lücken mitten im Marklager; eine Lücke durchsetzt den lateralen Teil des Fasciculus longitudinalis inferior.

Auch auf der Schnitthöhe 289, S. 558, findet sich eine Erweiterung des Hinterhorns und eine kleine lateral vom Ventrikel gelegene Lücke.

Die Schnitthöhe 290, S. 560, läßt keine Herde erkennen.

Der mikroskopische Befund am Hirnstamm und am Rückenmark war im wesentlichen ein normaler, natürlich waren auch an der Hirnbasis die Gefäße stark arteriosklerotisch verändert, jedoch fanden sich keine Lücken oder frische Erweichungen im Nervengewebe.

Zusammenfassung.

Am einfachsten und raschesten ist die Besprechung des am 14. III. beobachteten Insults zu erledigen, derselbe ist natürlich durch die frische Blutung im Thalamus der linken Hemisphäre hervorgerufen. Der Rückgang der Lähmungen und anfänglichen Kontrakturerscheinungen erklärt sich daraus, daß eben die Capsula interna selbst nicht von der Blutung betroffen, sondern nur zunächst gedrückt wurde. Dagegen dürften schon die beobachteten Greifbewegungen der linken Hand verschiedene Deutungen zulassen, wenn vielleicht auch die Annahme, daß vom Thalamus aus die motorische Region durch Vermittelung von Schleifenfasern gereizt und eben nur an der nicht gelähmten Extremität motorische Effekte zu beobachten waren, die nächstliegende erscheint. Allerdings wird auch dabei vorausgesetzt, daß durch Balkenfasern der sehr intensive Reiz von der einen motorischen Region auf die andere übertragen wurde. Wichtiger als diese doch immerhin hypothetischen Erklärungen erscheint die Tatsache, daß eine ganz erhebliche Zerstörung im Thalamus stattfinden kann, ohne Störungen der Berührungsempfindlichkeit oder auch der Schmerzempfindlichkeit auf derselben oder der kontralateralen Körperseite zu bedingen.

Alle anderen beschriebenen Herde sind älteren Datums, und es liegt nahe, den größeren im linken Nucleus caudatus gelegenen Herd für den im September 1907, also 6 Monate vor dem Tode beobachteten Schlaganfall, der ohne wesentliche Ausfallserscheinungen vorüberging, verantwortlich zu machen.

Die vielen kleinen durch Obliterationen kleiner und kleinster Gefäße des Marklagers bedingten Lücken haben sich unmerklich eingestellt.

Für die Erklärung der beobachteten Schreibstörungen scheidet die später entstandene Thalamus-Blutung ohne weiteres aus und auch der Herd im linken Nucleus caudatus, welche allerdings die vorderen Teile des vorderen Schenkels der Capsula interna miteinbezieht, kommt nicht in Frage. Ganz abgesehen davon, daß im Anschluß an den Schlaganfall im September die Schreibstörung nicht aufgetreten sein, sondern sich ganz unmerklich später entwickelt haben soll, kennen wir zahlreiche solche Herde im Nucleus caudatus ohne diese Störungen der Schrift. Und diese Tatsache scheint mir die wichtigere für die Ablehnung der Herde im Nucleus caudatus der linken Seite als Ursache der Schreibstörung, denn es kann natürlich niemand mit Sicherheit nachträglich angeben, daß der Herd in der Tat die Grundlage des beobachteten ersten Schlaganfalls war, obwohl diese Annahme auch nach dem Alter der Narbe die wahrscheinlichste ist.

Herde in der Rinde sind nirgends auffindbar und namentlich die vordere Zentralwindung der linken Hemisphäre und ihre angrenzenden Gebiete, wie die Fußteile der drei Stirnwindungen, sind ganz unversehrt. Es bleibt also nur übrig, die zahlreichen im Markkegel der Windungszüge auffindbaren oder auch die mitten im Marklager gelegenen Lücken für die Schreibstörungen verantwortlich zu machen. Da Frau R. rechtshändig war, so kommt vor allem die linke Hemisphäre in Frage. Natürlich müßte auch erwogen werden, ob die beobachteten Erscheinungen nicht etwa nur funktioneller Natur und vielleicht auf die bestehende Störung der Merkfähigkeit zurückzuführen seien. Diese Annahme kann ohne weiteres zurückgewiesen werden, denn wir sehen sehr viel schwere Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, ohne daß dieselben zu derartigen Schreibstörungen führten. Im vorliegenden Falle steht der Ausfall auf dem Gebiete der dem Schreiben zu grunde liegenden kortikalen Prozesse in gar keinem Verhältnis zu der allerdings vorhandenen Störung der Merkfähigkeit. Vor allem spricht der scharf umschriebene Ausfall z. B. bestimmter und gar nicht einmal besonders selten gebrauchter Buchstaben ganz entschieden gegen den Versuch, die bei Frau R. beobachteten Schreibstörungen aus einer allgemeinen Störung der Merkfähigkeit erklären zu wollen. Es kann sich nur um organisch bedingte Ausfallserscheinungen handeln. Aber auch eine Zurückführung auf apraktische Störungen und die Auffassung derselben als eine Teilererscheinung einer Apraxie scheint mir in diesem Falle nicht zu treffend. Erstens konnten andere apraktische Störungen bei den verschiedenen Prüfungen nicht nachgewiesen werden und ferner wäre bei der Annahme einer Apraxie auch der „inselförmige“ Ausfall z. B. einzelner Buchstabenformen schwer zu erklären.

Wenn man überhaupt versuchen will, sich einigermaßen vorzustellen, welcher Art die zugrunde liegende organische Veränderung sei, so wäre wohl die in einem anderen Falle von *Wernicke* gemachte Annahme die nächstliegende, daß organisch bedingte Faserunterbrechungen zwischen der Sehsphäre und dem Zentrum für die feineren Bewegungen der Hand und Finger beständen. Allerdings ist die von *Wernicke* in jenem Fall angenommene Unterbrechung des *Fasciculus arcuatus* hier sicherlich nicht vorhanden sondern ist dieser Faserzug gerade frei von den sonst festgestellten Lücken. Aber ganz abgesehen davon, scheint die Annahme einer solchen Unterbrechung der Verbindungen zwischen Sehsphäre und dem Fuß der II. Stirnwindung die wahrscheinlichste. Auch unsere Patientin kann lesen, erkennt alle Buchstaben, die sie nicht schreiben kann, versteht das Gelesene etc. Die Sehsphären und die mit der Sprache in Beziehung stehenden Zentren der linken Hemisphäre sind intakt, dagegen kann beim Schreibakt das optische Gedächtnisbild der Buchstaben nicht auf die motorische Sphäre übertragen werden. Das Vorhandensein leichter stereognostischer Störungen bei Frau R. spricht gleichfalls für eine derartige Unterbrechung der Verbindung zwischen Sehsphäre und Zentralwindungen.

Sie konnte z. B. bei geschlossenen Augen einen in die rechte Hand gegebenen Schlüssel trotz längeren Betastens nicht erkennen, während bei einem Versuch an der linken Hand der Gegenstand sofort erkannt und benannt wurde. Die Mehrzahl der Menschen ist nämlich gewöhnt, auch bei Untersuchungen des stereognostischen Erkennens an dem, von dem Tasteindruck aus geweckten, optischen Bilde des betreffenden Gegenstandes denselben zu identifizieren. Man könnte sich so wenigstens annähernd eine Vorstellung machen von dem Zustandekommen solcher Störungen; wenn man jedoch versuchen wollte, dabei mehr auf Einzelheiten einzugehen und diesen partiellen Ausfall einzelner Buchstabenformen zu erklären, so würde man auch zu merkwürdigen Folgerungen gedrängt, und es erscheint mir daher zurzeit noch zweckmäßiger, in derartige Erörterungen überhaupt nicht einzutreten. Für unsere allgemeinen Betrachtungen genügt es auch, wenn Faserunterbrechungen für das Zustandekommen der Störungen verantwortlich gemacht werden können. Solche Faserunterbrechungen sind ja im Marklager der linken Hemisphäre bei Frau R. reichlich vorhanden; ob nun der in Figur 2 abgebildete größere Herd medial vom Fasciculus arcuatus oder ein anderer diese Schreibstörungen veranlaßt hat, da3 entzieht sich natürlich unserer Kenntnis. Jedenfalls lehrt aber dieser Fall, daß es bei vollständig intakten Rindenzentren lediglich durch Faserunterbrechungen zu solchen Schreibstörungen kommen kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. Wernicke, Ein Fall von isolierter Agraphie. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. XIII. S. 241.
2. von Monakow, Gehirnpathologie. 1905. II. Auflage.
3. Heilbronner, Ueber isolierte apraktische Agraphie. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1897.
4. Liepmann und Maas, Fall von linksseitiger Agraphie etc. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1908. Bd. XX. S. 214.
5. Goldstein, Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neurol. Centralblatt 1910. S. 1252.

(Aus der physiologischen Abteilung des pathologischen Instituts
am Allgemeinen Krankenhause St. Georg in Hamburg.)

Untersuchungen über die Atmung der Geistes- und Nervenkranken.

IV. Teil: Die Erregbarkeit des Atemzentrums, besonders bei Epileptikern.

Von

Dr. ARTHUR BORNSTEIN,
Vorsteher der Abteilung.

Während in den früheren Mitteilungen¹⁾ im wesentlichen nur der Chemismus der Atmung untersucht worden war, soll in dieser Arbeit von Versuchen berichtet werden, die den Atemmechanismus zum Gegenstand hatten und sich eng an die früheren Versuche anschlossen. Es sind dabei natürlich, wie schon von vielen anderen Untersuchern, auch die Atembewegungen der Kranken beobachtet und graphisch registriert worden; doch habe ich mich nicht darauf beschränkt, sondern ich bin einen Schritt weiter gegangen.

Es ist nämlich der Versuch gemacht worden, eine Methode für die Pathologie nutzbar zu machen, die seit den Arbeiten von *Zuntz* und *Cohnstein*²⁾ schon öfters zu physiologischen Zwecken angewandt worden ist, die jedoch merkwürdigerweise dem Pathologen unbekannt zu sein scheint: die Messung der Erregbarkeit des Atemzentrums.

Bekanntlich wird der Rhythmus der Atembewegungen durch die Impulse aufrecht erhalten, die ihm vom Atemzentrum zuströmen. Seit längerer Zeit ist es bekannt, dass es die Säuren des Blutes sind (*Geppert* und *Zuntz*), in erster Linie die Kohlensäure, die als die natürlichen — adäquaten — Reize für das Atemzentrum gelten müssen. Es ist nun nicht schwer, die Tension der Kohlensäure im Blute zu vermehren und dadurch auch die auf das Atemzentrum wirkenden Reize; und zwar geschieht dies durch Atmung einer Luft, der man geringe Mengen Kohlensäure zugesetzt hat. Eine solche Reizung des Atemzentrums durch Kohlensäure bewirkt stets eine mehr oder weniger ausgesprochene Vertiefung und auch Be-

¹⁾ Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIV., S. 392 ff., Bd. XXVI, S. 391 ff., Bd. XXVII, S. 214 ff.
Arch. f. Psych. Bd. 47.

²⁾ *Pflügers* Arch. Bd. 42.

beschleunigung der Atmung, die man zweckmässig an der Luftmenge misst, die in der Minute die Lungen passiert. Es hat nun *Ad. Löwy* schon vor einer Reihe von Jahren festgestellt, dass es in der Tat das Atemzentrum in der Medulla oblongata ist, das durch die Kohlensäure direkt — nicht etwa reflektorisch — gereizt wird. Bei weiteren Versuchen *Löwys* hat sich herausgestellt, dass einer bestimmten Vermehrung der Kohlensäurespannung des Blutes eine bestimmte Vermehrung des Atemvolumens entspricht, die bei der gleichen Versuchsperson recht konstant ist und auch bei Vergleich normaler Personen nur innerhalb gewisser Grenzen schwankt. Das Bindeglied zwischen der Vermehrung der Kohlensäure und des Atemvolumens ist dabei das Atemzentrum, von dessen Erregbarkeit („Anspruchsfähigkeit“) es abhängen wird, ob durch eine bestimmte Tensionsvermehrung der Kohlensäure ein grösserer oder geringerer Anstieg des Atemvolumens hervorgerufen wird. In diesem Sinne hat schon *Löwy* die Wirkung verschiedener Einflüsse — des Schlafes, des Morphiums¹⁾ und erst neuerdings des Pantopons²⁾ — auf die Erregbarkeit des Atemzentrums studiert.

Was die Technik anbelangt, so wurden die Versuche, wie die früher beschriebenen, mit dem *Zuntz-Geppertschen* Apparate angestellt, indem zuerst ein gewöhnlicher Respirationsversuch mit den schon früher hervorgehobenen Kautelen³⁾ angestellt wurde; dann wurden aus einer Kohlensäurebombe geringe Mengen Kohlensäure der Inspirationsluft beigemischt und das Volumen sowie der Kohlensäuregehalt der Expirationsluft im gleichen Apparate bestimmt. Es ist zweckmässig, wie besondere messende Versuche ergeben haben, 15—20 Minuten nach Beginn der CO₂-Atmung zu warten, ehe man den eigentlichen Versuch beginnt. Es mag dabei hinzugefügt werden, dass diese Kohlensäureatmung von allen Versuchspersonen ebensogut vertragen wurde wie in den Versuchen *Löwys*; ja, die meisten Versuchspersonen merkten nicht einmal, dass etwas Besonderes mit ihnen geschah, da die Einstellung der Atmung unwillkürlich erfolgte. Da ausserdem der Zweck des Versuches den Kranken natürlich unbekannt war, so kann auch von einer willkürlichen Beeinflussung der Atmung nicht die Rede sein⁴⁾.

In dieser Art habe ich einige hundert Respirationsversuche an Nerven- und Geisteskranken aller Art gemacht⁵⁾. Es haben sich dabei bei einer grossen Anzahl von Kranken — bei Dementia praecox, zirkulären Psychosen u. s. w. — Zahlen ergeben, die mit den von *Löwy* bei normalen Menschen erhaltenen Wertengutübereinstimmen. Bei anderen Kranken jedoch — z. B. bei Hydrocephalus, amyotrophischer Lateralsklerose — schienen die erhaltenen Werte stark von der Norm abzuweichen. Doch möchte ich auf diese Versuche deswegen vorläufig nicht näher eingehen, weil in ihnen eine Grösse der

¹⁾ *Pflügers Arch.* Bd. 47.

²⁾ *Münch. med. Wochenschr.* 1910.

³⁾ *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. XXIV, S. 397; *ibid.* Bd. XXV, S. 288.

⁴⁾ Hingegen scheint es mir nicht unmöglich, die Methode in einer Weise zu verändern, dass man die Versuchspersonen auffordert, die Atmung willkürlich zu verflachen — entgegen dem auf das Atemzentrum unwillkürlich wirkenden Kohlensäurereiz. Man müsste so einen Massstab für die Grösse von Willensimpulsen unter verschiedenen Bedingungen erhalten können — eine Grösse, die für den Psychologen von Interesse wäre.

⁵⁾ Den grössten Teil des Materials habe ich im Jahre 1908 im Stoffwechsellaboratorium der Göttinger Nervenlinik (Geheimrat *Cramer*) gewonnen.

Messung nicht zugänglich war, der sogenannte „schädliche Lungenraum“ (s. darüber bei *Löwy*). Man kann zwar schätzungsweise eine Korrektur dafür einführen, die nach Versuchen *Löwys* im Mittel 140 ccm beträgt, doch habe ich darauf verzichtet, weil man gelegentlich, namentlich bei kleinen Leuten, Werte mit dieser Zahl erhält, die recht wenig wahrscheinlich sind, und weil die Angaben in den Publikationen *Löwys* nicht derartig sind, dass sich aus ihnen eine Berechnung des schädlichen Raumes für Personen verschiedener Grösse vornehmen liesse. Ich will daher jetzt nur diejenigen Versuche ausführlicher wiedergeben, die ich an Epileptikern angestellt habe, weil bei diesen Kranken die Schwankungen der Werte an verschiedenen Tagen miteinander verglichen werden können und so der schädliche Raum aus der Berechnung herausfällt.

Doch hoffe ich, dass die noch offenstehenden Fragen in nicht zu langer Zeit auf einem anderen Wege gelöst werden können, nämlich durch die direkte Bestimmung der Alveolar-Tension der Kohlensäure nach der Methode von *Haldane* und *Priestley*¹⁾. Versuche in dieser Richtung sind in Vorbereitung.

Die Bedeutung der Methode scheint mir darin zu liegen, dass sie gestattet — soviel ich sehe, als einzige der bisher bekannten Methoden —, über die Erregbarkeit eines nervösen Zentrums direkt durch Anwendung des adäquaten Reizes Auskunft zu erhalten. Es wird aber bei der Interpretation der erhaltenen Werte grösste Vorsicht geboten sein. Die Methode gibt uns nur einen ganz winzigen Ausschnitt aus dem Verhalten der Reizbarkeit des nervösen Zentralorgans; man wird die erhaltenen Werte nur, wenn zwingende Gründe dafür vorliegen, auf die Medulla oblongata, nie jedoch auf das ganze Zentralorgan übertragen können.

Andererseits gibt uns die Messung der Erregbarkeit nur einen Anhalt für eine Funktionsänderung des untersuchten Zentrums, ohne etwas darüber auszusagen, ob derselben ein anatomisches Substrat entspricht, oder ob sie „rein funktionell“ ist. Ja, noch nicht einmal darüber sagt sie etwas aus, ob die Funktionsänderung der Ganglienzellen direkt oder indirekt durch eine (z. B. vom Grosshirn kommende) Innervation oder Innervationshemmung bedingt ist. Entscheidung darüber können nur anderweitige Untersuchungen und Ueberlegungen bringen.

Die Erregbarkeit des Atemzentrums bei Epileptikern.

Unter diesen Voraussetzungen können wir uns den Untersuchungen über die Erregbarkeit des Atemzentrums und über ihre Schwankungen bei Epileptikern zuwenden und mit den Theorien vergleichen, die über die Erregbarkeit der Zentren von den verschiedenen Autoren ausgesprochen sind.

Am meisten Anklang hat wohl die Anschauung *Binswangers* gefunden, nach der die Natur der epileptischen Veränderung in einer ganz besonderen Form abnormer Erregbarkeitszustände der Gehirnzentren zu suchen ist. Es käme dabei zu pathologischen Ladungen und in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen zu Entladungen der angesammelten Erregungen. Der typische epileptische

¹⁾ Journ. of Physiol.

Anfall soll dabei einer primären Rindenentladung entspringen, doch ist nach der Ansicht *Binswangers* zum Zustandekommen der Konvulsion eine intensive und im Beginn der Krämpfe einsetzende Miterregung der infrakortikalen motorischen Zentralapparate (Stammganglien, Vierhügeln, Brücke, Medulla oblongata) durchaus notwendig.

Während sich dieser Theorie eine grosse Anzahl Forscher angeschlossen haben, hielt *Unverricht* u. A. noch bis zuletzt an der rein kortikalen Genese der epileptischen Anfälle fest. Andere Autoren, wie *Vorkastner*, drücken sich reservierter aus, wenn sie auch die *Binswangersche* Theorie für die wahrscheinlichere halten.

Was kann nun ein Material, das nach unserer Methode gewonnen ist, zur weiteren Klärung dieser sich widersprechenden Ansichten beitragen?

Wenn Aenderungen der Erregbarkeit des Atemzentrums bei Epileptikern nicht gefunden werden sollten, so würde das natürlich nicht beweisen, dass nicht in anderen Zentren der Medulla oblongata doch derartige Veränderungen zu finden sein würden; ein solches Resultat würde also weder im einen noch im anderen Sinne zu verwerthen sein. Wenn wir jedoch Veränderungen der Erregbarkeit fänden, so würde das in jedem Falle im Sinne der Theorien sprechen, die eine Beteiligung der Medulla oblongata an der „epileptischen Veränderung“ postulieren; ja, es wäre sogar unter Umständen nicht ausgeschlossen, dass sich aus der Beziehung der Erregbarkeits-erkrankungen zu den epileptischen Anfällen weitere Folgerungen über die Natur der epileptischen Veränderung ergeben könnten.

Zum Verständnis der folgenden Versuchskontrolle seien noch einige Worte gesagt. Es ist in den Tabellen — mit einer Ausnahme — als Vergleichszahl die Vermehrung des Atemvolumens in der Minute berechnet worden, die durch Vermehrung von 1 pCt. Kohlensäure in der Expirationsluft bedingt ist. Man wird aber diese Zahl nicht einfach für ein Mass der Erregbarkeit des Atemzentrums benutzen können, da bei einer grossen Kohlensäurezugabe der prozentuale Zuwachs des Atemvolumens grösser ist als bei einem kleinen. Die Gründe dieser Erscheinung brauchen hier nicht erörtert zu werden; jedenfalls aber muss man die Erscheinung selbst berücksichtigen. Wenn ich auch meist versucht habe, bei Vergleichen entweder mit einem möglichst gleichen Kohlensäurezuwachs oder einer gleichen Atemvolumenzunahme zu arbeiten, so ist mir dies doch durchaus nicht immer gelungen. Man wird also nicht nur die Zahlen:

| | |
|---------------------|---|
| Atemvolum-Zunahme | miteinander vergleichen müssen, sondern auch in |
| Kohlensäure-Zunahme | |

den vorhergehenden Rubriken feststellen, ob nicht etwaige Aenderungen des Quotienten durch die oben genannte Fehlerquelle bedingt sein könnten.

Es folgen nun kurz die Auszüge aus den Versuchsprotokollen.

Fall 1. Herr U., 36 Jahre alt. Als Kind Ohnmachtsanfälle, beim Militär zuerst epileptische Anfälle bemerkt; dieselben traten zuerst selten, später häufiger und unregelmässig auf, gegenwärtig meist alle 4 Wochen, oft serienweise, als tonische Krämpfe mit Opisthotonus beginnend, daran anschliessend klonische Krämpfe. Krämpfe meist durch mehrtägige Aura mit erhöhter psychischer Reizbarkeit und Druck in der Schläfe eingeleitet. Gelegentlich Erregungen, Verwirrungszustände von Dämmerzuständen gefolgt. Pulsverlangsamung.

Tabelle I.

| No. | Datum | Ventilation pro Minute l | CO ₂ pCt. in Expirationsluft | Vermehrung der Ventilation auf 1 pCt. CO ₂ in der Expirationsluft | Bemerkungen | |
|-----|----------|--------------------------------|--|---|---|---|
| 229 | 1908 | 5,967 | 4,06 | } 3,44 | Leichter Kopfschmerz(Druck in den Schläfen). | |
| 230 | 5. III. | 10,220 | 5,30 | | | |
| 231 | " | 5,840 | 3,27 | } 4,39 | | |
| 232 | " | 17,350 | 5,89 | | | |
| 272 | 16. III. | [6,500 | 3,45] | } 0,87 | | |
| 273 | " | 6,025 | 3,81 | | | |
| 274 | " | 6,883 | 4,80 | } 2,35 | Kopfschmerz hält an. | |
| 278 | 18. III. | 5,422 | 4,03 | | | |
| 279 | " | [6,525 | 4,54] | } 2,19 | Weniger Kopfschmerzen. | |
| 280 | " | 11,180 | 6,48 | | | |
| 290 | 23. III. | 5,535 | 3,51 | } 2,19 | | |
| 289 | " | [6,571 | 4,82] | | | |
| 291 | " | [6,050 | 3,87] | } 2,83 | | |
| 292 | " | 9,517 | 5,33 | | | |
| 296 | 24. III. | [6,087 | 3,71] | } 3,56 | Immer noch Druck in den Schläfen. | |
| 298 | " | 5,412 | 3,89 | | | |
| 297 | " | [6,600 | 4,07] | } 1,86 | | |
| 299 | " | 11,240 | 5,95 | | | |
| 300 | " | 16,800 | 7,09 | } 1,61 | | |
| 321 | 30. III. | [6,443 | 3,79] | | | |
| 322 | " | 6,163 | 3,66 | } 1,86 | In der Nacht vom 29. z. 30. III. 4 Anfälle; klagt noch über Druck in den Schläfen. Nach dem letzten Versuche geringe Zuckungen in den unteren Extremitäten Kopf frei. | |
| 323 | " | 10,900 | 6,21 | | | |
| 324 | " | 15,367 | 9,40 | } 3,36 | | |
| 334 | 2. IV. | 5,662 | 3,78 | | | |
| 335 | " | 12,117 | 6,12 | } 2,76 | | |
| 336 | " | [11,433 | 5,93] | | | |
| 349 | 6. IV. | 5,445 | 3,67 | } 3,36 | | |
| 350 | " | 14,300 | 6,31 | | | |
| 379 | 14. IV. | 6,000 | 4,18 | } 2,55 | | |
| 380 | " | 9,867 | 5,70 | | | |
| 414 | 26. IV. | 4,967 | 3,99 | } 3,51 | | |
| 415 | " | 9,843 | 5,38 | | | |
| 426 | 30. IV. | 4,684 | 4,06 | } 4,61 | Noch keinen Kopfschmerz. | |
| 427 | " | 9,018 | 5,00 | | | |
| 435 | 4. V. | 5,260 | 3,91 | } 2,24 | | Gestern Abend Anfall, noch geringer Druck rechte Schläfe Gestern Abend Anfall. |
| 436 | " | 9,333 | 5,73 | | | |
| 439 | 8. V. | 5,058 | 3,86 | } 2,83 | | |
| 440 | " | 10,967 | 5,95 | | | |

| No. | Datum | Ventilation pro Minute. | CO ₂ pCt. in Expirationsluft | Vermehrung der Ventilation auf 1 pCt. CO ₂ in der Expirationsluft | Bemerkungen |
|------------------|----------|----------------------------|--|---|---|
| | | l | | | |
| 457 | 11. V. | 5,894 | 4,54 | 3,73 3,37 | Gestern abend Anfall, heute noch Druck in d. Schläfen. Abends; vor 6 Stunden schwacher Anfall. |
| 458 | „ | 10,887 | 5,88 | | |
| 459 | „ | 6,531 | 4,95 | | |
| 460 | „ | 12,180 | 6,53 | | |
| 488 | 19. V. | 5,396 | 3,79 | 2,38 | |
| 489 | „ | 10,017 | 5,73 | | |
| 514 | 26. V. | 4,693 | 3,95 | 3,49 | |
| 515 | „ | 10,975 | 5,75 | | |
| 525 | 30. V. | 5,067 | 4,00 | 3,40 | Druck l. Schläfe. |
| 526 | „ | 10,511 | 5,60 | | |
| 533 | 3. VI. | 4,906 | 3,82 | 3,27 | Frei. |
| 534 | „ | 10,367 | 5,49 | | |
| 540 | 6. VI. | 5,265 | 3,97 | 2,36 | |
| 541 | „ | 9,140 | 5,60 | | |
| 549 | 10. VI. | 4,868 | 4,12 | 2,01 | Schlecht gelaunt. Druck in der Schläfe. |
| 550 | „ | 11,850 | 7,59 | | |
| 560 | 11. VI. | 5,309 | 4,32 | 3,96 | ¼ Stunde nach Anfall. |
| 561 | „ | 10,767 | 5,70 | | |
| 562 ³ | 12. VI. | 5,58 | 3,81 | 2,10 | Vor 1 Stunde Anfall. |
| 564 | „ | 11,868 | 6,80 | | |
| 567 | 13. VI. | 5,225 | 4,32 | 3,30 | Gestern nachmittag und heute nacht ein Anfall. |
| 568 | „ | 10,133 | 5,79 | | |
| 570 | 15. VI. | 5,052 | 3,96 | 1,67 | Vorgestern nacht, gestern, heute nacht Anfall. |
| 571 | „ | 10,422 | 7,17 | | |
| 582 | 17. VI. | 5,467 | 4,12 | 2,12 | Gestern und heute nacht Anfall. |
| 583 | „ | 1,155 | 6,99 | | |
| 585 | 18. VI. | 6,013 | 4,28 | 1,37 | Heute nacht noch ein An- fall. |
| 586 | „ | 9,500 | 6,84 | | |
| 592 | 20. VI. | 5,240 | 4,61 | 4,25 | Gestern nacht ein Anfall, heute nacht 2 Anfälle. |
| 593 | „ | 13,650 | 6,59 | | |
| 722 | 30. VII. | 6,833 | 3,54 | 2,45 | Heute morgen 5 Anfälle. |
| 724 | „ | 12,457 | 5,84 | | |
| 728 | 31. VII. | 6,150 | 3,49 | 2,31 | |
| 729 | „ | 12,600 | 6,29 | | |
| 792 | 14. X. | 4,753 | 4,31 | 3,66 | Etwas Druck in der Schläfe. |
| 793 | „ | 10,200 | 5,80 | | |
| 805 | 18. X. | 5,540 | 3,68 | 2,63 | Vorgestern, gestern abend und heute morgen Anfall. |
| 806 | „ | 12,086 | 6,17 | | |
| 812 | 21. X. | 5,843 | 3,99 | 4,67 | Am 19. X. noch ein Anfall. |
| 813 | „ | 18,711 | 6,75 | | |
| 846 | 2. XI. | 5,470 | 4,01 | 4,59 | |
| 847 | „ | 18,725 | 6,90 | | |

Fall 2. Herr N., 47 Jahre alt. Diabetes mit Spätepilepsie, Fettsucht. Typische epileptische Anfälle, die serienweise alle 4—5 Wochen auftreten.

Tabelle II.

| No. | Datum | Ventilation pro Minute 1 | CO ₂ pCt. in Expirationsluft | Vermehrung der Ventilation auf 1 pCt. CO ₂ in der Expirationsluft | Bemerkungen |
|-----|----------|--------------------------------|--|---|--|
| 431 | 3. V. | 6,076 | 3,30 | } 1,79 | Gestern abend Anfall. Heute nacht 8 Anfälle; sehr schlecht gelaunt. Gestern noch 3 Anfälle. |
| 432 | „ | 9,189 | 5,04 | | |
| 445 | 7. V. | 5,555 | 3,64 | } 2,15 | |
| 446 | „ | 9,922 | 5,67 | | |
| 450 | 8. V. | 6,140 | 3,45 | } 1,44 | |
| 451 | „ | 9,989 | 6,13 | | |
| 455 | 10. V. | 6,485 | 3,52 | } 1,56 | |
| 456 | „ | 8,960 | 5,11 | | |
| 465 | 12. V. | 6,911 | 4,08 | } 1,24 | |
| 466 | „ | 10,100 | 6,69 | | |
| 493 | 20. V. | 5,840 | 3,71 | } 2,68 | $\frac{1}{4}$ Stunde nach Anfall. |
| 494 | „ | 14,300 | 6,87 | | |
| 531 | 2. VI. | 5,733 | 4,09 | } 1,76 | |
| 532 | „ | 9,240 | 6,09 | | |
| 554 | 11. VI. | 5,747 | 3,70 | } 2,12 | |
| 555 | „ | 10,356 | 5,87 | | |
| 560 | 11. VI. | 5,309 | 4,32 | } 3,96 | |
| 561 | „ | 10,767 | 5,70 | | |
| 652 | 16. VII. | 5,715 | 3,93 | } 3,82 | |
| 653 | „ | 11,063 | 5,33 | | |
| 658 | 18. VII. | 5,886 | 3,70 | } 3,63 | Seit der Nacht 24./25. VII. 12 Anfälle, schläft während der Versuche. |
| 659 | „ | 11,438 | 5,23 | | |
| 661 | 19. VII. | 5,700 | 4,00 | } 3,95 | |
| 662 | „ | 11,425 | 5,43 | | |
| 668 | 21. VII. | 5,631 | 3,76 | } 3,58 | |
| 669 | „ | 13,286 | 5,90 | | |
| 678 | 23. VII. | 5,800 | 3,67 | } 3,31 | |
| 679 | „ | 13,657 | 6,05 | | |
| 691 | 26. VII. | 7,083 | 2,96 | } 2,64 | |
| 692 | „ | 11,506 | 4,64 | | |
| 696 | 27. VII. | 6,825 | 2,81 | } 2,04 | |
| 697 | „ | 11,175 | 4,95 | | |
| 702 | 28. VII. | 5,650 | 4,01 | } 5,77 | |
| 703 | „ | 12,157 | 5,15 | | |

| No. | Datum | Ventilation pro Minute l | CO ₂ pCt. in Expirationsluft | Vermehrung der Ventilation auf 1 pCt. CO ₂ in der Expirationsluft | Bemerkungen |
|-----|----------|--------------------------------|--|---|--|
| 717 | 30. VII. | 5,720 | 4,11 | } 5,61 | Vorgestern nacht, heute nacht u. heute morgen zahlreiche Anfälle; somnolent. |
| 718 | „ | 17,660 | 6,24 | | |
| 734 | 1. VIII. | 5,840 | 3,68 | } 3,98 | |
| 735 | „ | 13,517 | 5,61 | | |
| 747 | 6. VIII. | 5,467 | 3,56 | } 3,48 | |
| 748 | „ | 15,640 | 6,49 | | |
| 808 | 20. X. | 6,485 | 3,15 | } 5,33 | |
| 809 | „ | 19,911 | 5,67 | | |
| 853 | 4. XI. | 5,100 | 3,82 | } 4,23 | |
| 854 | „ | 15,967 | 6,39 | | |

Fall 8. Fräulein R., 29 Jahre alt. Seit dem 12. Lebensjahre Anfälle, die seit dem 14. Lebensjahre häufiger wurden; es gehen ihnen Zuckungen in den Armen voraus, die manchmal auch allein auftreten. Die tonisch-klonischen Anfälle sind mit Bewusstseinsstörungen verbunden. Wochenlang andauernde soporöse Zustände.

Tabelle III.

| No. | Datum | Ventilation pro Minute l | CO ₂ pCt. in Expirationsluft | Vermehrung der Ventilation auf 1 pCt. CO ₂ in der Expirationsluft | Bemerkungen |
|-----|----------|--------------------------------|--|---|---|
| 256 | 13. III. | 5,233 | 3,98 | } 1,23 | Am 19./20. III. Anfälle. |
| 257 | „ | 10,220 | 7,04 | | |
| 293 | 23. III. | 5,400 | 3,82 | } 2,34 | |
| 294 | „ | 7,717 | 5,49 | | |
| 295 | „ | 10,280 | 5,89 | } 2,02 | |
| 325 | 30. III. | 4,400 | 3,93 | | |
| 326 | „ | 11,680 | 7,54 | } 2,78 | Heute morgen Anfall, noch etwas Kopfschmerzen. Gestern 3 Anfälle. |
| 361 | 9. IV. | 4,745 | 3,49 | | |
| 362 | „ | 11,317 | 5,86 | } 2,76 | Ein Anfall am 14. IV. |
| 385 | 16. IV. | 5,710 | 3,34 | | |
| 386 | „ | 9,880 | 4,85 | } 2,34 | |
| 388 | 18. IV. | 5,126 | 3,43 | | |
| 389 | „ | 9,367 | 5,24 | | |

| No. | Datum | Ventilation pro Minute l | CO ₂ pCt. in Expirationsluft | Vermehrung der Ventilation auf 1 pCt. CO ₂ in der Expirationsluft | Bemerkungen |
|-----|---------|--------------------------------|--|---|--|
| 394 | 21. IV. | 6,260 | 3,55 | } 1,46 | |
| 395 | " | 9,171 | 5,55 | | |
| 401 | 23. IV. | 6,873 | 3,21 | } 0,40 | |
| 402 | " | 8,017 | 6,03 | | |
| 412 | 25. IV. | 5,987 | 3,91 | } 1,58 | |
| 413 | " | 8,409 | 5,44 | | |
| 416 | 27. IV. | 4,444 | 3,83 | } 2,30 | Gestern abend und heute morgen je ein Anfall. |
| 417 | " | 9,320 | 5,86 | | |
| 422 | 29. IV. | 4,358 | 3,78 | } 2,58 | |
| 423 | " | 8,291 | 5,30 | | |
| 424 | 30. IV. | 4,708 | 4,16 | } 3,38 | Gestern vormittag und heute morgen je ein Anfall. |
| 425 | " | 9,229 | 5,50 | | |
| 429 | 2. V. | 4,589 | 3,70 | } 1,74 | |
| 430 | " | 8,778 | 6,11 | | |
| 441 | 6. V. | 4,800 | 3,70 | } 1,25 | |
| 442 | " | 8,145 | 6,38 | | |
| 486 | 18. V. | 4,316 | 3,75 | } 2,02 | Heute morgen Anfall. |
| 487 | " | 9,333 | 6,23 | | |
| 495 | 20. V. | 4,945 | 3,76 | } 1,45 | 19. V. morgens noch ein An- fall. |
| 496 | " | 9,033 | 6,58 | | |
| 509 | 23. V. | 4,785 | 3,41 | } 2,20 | Gestern nachmittag Anfall. |
| 510 | " | 10,260 | 5,90 | | |
| 511 | 25. V. | 5,825 | 3,46 | } 2,04 | |
| 512 | " | 10,180 | 5,60 | | |
| 546 | 9. VI. | 4,439 | 3,92 | } 1,88 | Letzter Anfall am 29. V. |
| 547 | " | 10,588 | 7,18 | | |
| 573 | 15. VI. | 4,544 | 3,90 | } 1,71 | Gestern abend Anfall. |
| 574 | " | 11,463 | 7,94 | | |
| 787 | 10. X. | 4,729 | 3,39 | } 3,62 | Gestern abend Anfall. |
| 788 | " | 17,84 | 7,00 | | |
| 837 | 29. X. | 4,281 | 3,49 | } 4,30 | Kein Anfall. |
| 838 | " | 22,733 | 7,78 | | |
| 839 | " | 5,227 | 3,70 | } 3,29 | Nachmittags. |
| 840 | " | 14,300 | 6,48 | | |
| 841 | 30. X. | 4,367 | 3,59 | } 3,92 | Gestern abend Anfall. |
| 842 | " | 15,590 | 6,55 | | |
| 890 | 26. XI. | 4,183 | 3,49 | } 2,23 | Nachts 24./25. XI. Anfall. |
| 891 | " | 12,471 | 7,20 | | |
| 935 | 9. XII. | 5,313 | 3,27 | } 3,46 | Gestern nachmittag 1 An- fall, heute nacht 2 Anfälle. |
| 936 | " | 16,906 | 6,45 | | |

Fall 4. Herr G., etwa 30 Jahre alt. Typische epileptische Anfälle in ziemlich unregelmässigen Intervallen von 2—8 Tagen. Stärkere Demenz, verlangsamte Sprache, Dämmerzustände.

Tabelle IV.

| Versuchsnummer | Datum | Lungen- ventilation pro Minute cm³ | Atemzüge pro Minute | CO₂ der Ex- pirationsluft pCt. | CO₂-Spannung in den Alveol. mm Hg | Pro Millimeter CO₂, Mehr- ventilation cm³ | Bemerkungen |
|----------------|----------|---|------------------------|--------------------------------------|---|--|--|
| 707 | 28. VII. | 5,230 | 8,0 | 3,59 | 32,4 | } 792 | ½ Stunde vor Beginn des Versuches Anfall; Dämmerzustand. |
| 708 | „ | 14,500 | 9,0 | 5,67 | 44,1 | | |
| 742 | 3. VIII. | 5,407 | 8,9 | 3,82 | 34,3 | } 480 | |
| 743 | „ | 11,800 | 9,0 | 5,87 | 46,3 | | |
| 757 | 29. IX. | 4,865 | 6,75 | 5,04 | 43,9 | } 1089 | |
| 758 | „ | 11,400 | 7,4 | 6,32 | 48,9 | | |
| 762 | 30. IX. | 4,776 | 6,7 | 4,74 | 41,9 | } 1265 | |
| 763 | „ | 17,300 | 9,0 | 6,34 | 51,8 | | |
| 769 | 1. X. | 4,829 | 6,5 | 4,87 | 42,3 | } 2024 | |
| 770 | „ | 10,700 | 7,3 | 5,79 | 45,2 | | |
| 771 | „ | 5,006 | 6,8 | 4,66 | 40,6 | } 1163 | 2 Stunden nach Anfall, der wenige Minuten nach Versuch 770 begann. |
| 772 | „ | 10,932 | 7,8 | 6,02 | 46,9 | | |
| 774 | 2. X. | 4,788 | 6,7 | 4,51 | 39,6 | } 1009 | Am Abend d. Tages Anfall, desgl. am nächsten Morgen. |
| 775 | „ | 13,350 | 8,0 | 6,21 | 48,1 | | |
| 781 | 6. X. | 5,313 | 7,2 | 4,93 | 43,2 | } 1922 | |
| 782 | „ | 15,550 | 8,2 | 6,33 | 48,5 | | |
| 798 | 16. X. | 4,887 | 7,5 | 4,51 | 40,75 | } 982 | Gestern abend Anfall, desgl. 1½ Stunden vor Beginn der Versuche. |
| 799 | „ | 12,586 | 7,7 | 6,26 | 48,6 | | |
| 801 | 17. X. | 5,093 | 8,6 | 4,66 | 43,3 | } 1242 | |
| 802 | „ | 15,782 | 8,6 | 6,75 | 51,9 | | |

Betrachten wir zusammenfassend dies Versuchsmaterial, dessen Gewinnung ziemlich mühselig war, so kann man erstens einmal mit Sicherheit sagen, dass sich bei allen Epileptikern, die bis jetzt beobachtet worden sind, ganz erhebliche Schwankungen in der Erregbarkeit des Atemzentrums finden; Schwankungen, welche die normalerweise vorkommenden ganz beträchtlich überschreiten, und zwar handelt es sich immer um eine Herabsetzung der Erregbarkeit.

Nun stehen diese Schwankungen aber nicht, wie man vielleicht annehmen sollte, in deutlich erkennbaren Beziehungen zu den epileptischen Anfällen. Es scheint ja manchmal, wenn man die Zahlen einzeln durchgeht, als ob hie und da sich etwas Derartiges bemerkbar

Fall 5. Fräulein B., etwa 25 Jahre alt. Typische, ziemlich leichte epileptische Anfälle in kürzeren Intervallen.

Tabelle V.

| No. | Datum | Ventilation pro Minute 1 | CO ₂ pCt. in Expirationsluft | Vermehrung der Ventilation auf 1 pCt. CO ₂ in der Expirationsluft | Bemerkungen |
|-----|----------|--------------------------------|--|---|--|
| 877 | 24. XI. | 5,287 | 3,48 | } 4,04 | |
| 878 | " | 16,440 | 6,24 | | |
| 882 | 25. XI. | 5,353 | 3,50 | } 3,33 | |
| 883 | " | 13,817 | 6,26 | | |
| 887 | 26. XI. | 4,881 | 3,58 | } 3,58 | Gestern mittag Anfall. |
| 888 | " | 14,650 | 6,31 | | |
| 892 | 27. XI. | 5,400 | 3,88 | } 3,73 | |
| 893 | " | 13 983 | 6,18 | | |
| 896 | 28. XI. | 5,607 | 3,43 | } 3,32 | Heute nacht 2 Anfälle. |
| 897 | " | 12,938 | 5,64 | | |
| 899 | 29. XI. | 5,453 | 3,75 | } 5,01 | Vor 2 Stunden Anfall. |
| 900 | " | 16,760 | 5,99 | | |
| 901 | 30. XI. | 5,181 | 3,68 | } 4,42 | |
| 902 | " | 17,320 | 6,42 | | |
| 903 | 1. XII. | 4,848 | 3,78 | } 4,46 | |
| 904 | " | 14,203 | 5,88 | | |
| 905 | " | 5,607 | 3,54 | } 3,72 | Nachmittags. |
| 906 | " | 14,800 | 6,01 | | |
| 907 | 2. XII. | 4,825 | 3,70 | } 3,73 | 2 Minuten nach Beendigung des Versuches Anfall. |
| 908 | " | 13,983 | 6,16 | | |
| 909 | " | 4,771 | 4,03 | } 3,96 | 1/2 Stunde später. |
| 910 | " | 17,060 | 7,13 | | |
| 913 | 3. XII. | 4,991 | 3,66 | } 4,98 | 2 Stunden später Anfall. |
| 914 | " | 19,178 | 6,51 | | |
| 917 | " | 5,107 | 3,73 | } 3,99 | |
| 918 | " | 17,280 | 6,78 | | |
| 921 | 4. XII. | 5,019 | 3,49 | } 4,29 | |
| 922 | " | 17,300 | 6,34 | | |
| 924 | 5. XII. | 5,171 | 3,58 | } 3,73 | |
| 925 | " | 15,564 | 6,37 | | |
| 927 | 7. XII. | 5,187 | 3,46 | } 3,57 | |
| 928 | " | 14,117 | 5,96 | | |
| 931 | 8. XII. | 4,367 | 3,70 | } 4,88 | |
| 932 | " | 15,980 | 6,07 | | |
| 950 | 16. XII. | 4,831 | 3,62 | } 2,51 | |
| 953 | " | 10,325 | 5,81 | | |

machte, dass manchmal während der Anfälle eine herabgesetzte Erregbarkeit besteht (so z. B. bei Fall 1 die grosse Anfallsreihe vom 12.—18. VI) oder dass nach den Anfällen die Erregbarkeit grösser ist; aber irgendwie regelmässig ist dies Verhalten nicht, und man findet auch gelegentlich das Gegenteil. Oft auch ändert sich die Erregbarkeit zwischen zwei Anfällen im Stadium der Aura, manchmal aber wieder, ohne dass irgendwelche Aura-Erscheinungen vorhanden wären. Es bleibt also nur das eine als sichere Tatsache bestehen, dass Schwankungen in der Reizbarkeit des Atemzentrums vorkommen — wenn es gestattet wäre, aus den wenigen beobachteten Fällen einen Schluss zu ziehen, würde man sogar sagen: regelmässig vorkommen —, dass aber diese Schwankungen in keinem regelmässig wiederkehrenden Verhältnis zu den epileptischen Anfällen stehen.

Diese funktionellen Veränderungen des Atemzentrums sind sicher eine weitere Stütze für die *Binswangersche* Theorie; sie beweisen, dass in der Tat eine „epileptische Veränderung“ in der *Medulla oblongata* existiert. Ueber die Natur dieser Veränderungen sagen die Versuche nichts aus; ja, noch nicht einmal darüber geben sie uns Aufklärung, ob diese Veränderungen wesensgleich mit den den epileptischen Anfall bedingenden sind. Es wäre z. B. gut möglich, dass durch die gleiche Ursache zwei verschiedene Noxen — „Gifte“ — produziert würden, die beide — abhängig oder unabhängig voneinander — zeitlich miteinander nichts zu tun haben und von denen die eine zu den beobachteten Zustandswandlungen des Atemzentrums, die zweite zu ganz andersartigen und in andere Teile des Gehirns lokalisierten Erscheinungen führen würde, aus welcher letzteren der epileptische Anfall resultieren könnte.

Immerhin mag einmal für einen Augenblick die Annahme gestattet sein, dass die den epileptischen Anfall bedingenden Veränderungen mit den Veränderungen des Atemzentrums zwar nicht zeitlich zusammenfallen, aber doch im Prinzip wesensgleich sind. Man müsste dann wohl annehmen, dass die epileptische Veränderung bald das eine, bald das andere Zentrum ergreife, und dass Anfälle dann zustande kämen, wenn gerade motorische Zentren befallen wären. Gehen wir von dieser Anschauung aus, so können wir nicht annehmen, dass durch eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit Krämpfe hervorgerufen werden. Es müsste schon sein, dass der Vorgang durch den Begriff „Herabsetzung der Erregbarkeit“ nicht völlig beschrieben wäre, dass es sich also nicht nur um eine quantitative, sondern auch um eine qualitative Änderung handelt — wie die *Binswangersche* Theorie ja auch annimmt —; und es fragt sich, ob Anhaltspunkte für eine solche Anschauung vorhanden sind.

Ich habe viel darauf acht gegeben, ob Hinweise dafür beim Atemzentrum zu finden sind, und ich habe nur wenig gefunden, was in diesem Sinne sprach. Dennoch schienen mir in einigen wenigen Versuchen auch qualitative Änderungen der Erregbarkeit des Atemzentrums vorhanden zu sein; und zwar handelte es sich um folgende Beobachtung:

Stellt man die Kohlensäure-Zufuhr nach Beendigung des Versuches ab, so kehrt normalerweise die Atemmechanik in etwa 5—10 Minuten zur Norm zurück. Das gleiche Verhalten beobachtete ich auch bei der Mehrzahl der Versuche an Epileptikern. Nur in einigen Fällen kehrt die Atmung sehr viel langsamer zur Norm zurück, wie folgendes Beispiel zeigt:

Patient U. 30. III. 1908.

| | | | | |
|---|----------------------|--|---|---|
| | | Ruhewert: 6,163 l Atemvolumen pro Minute | | |
| Mittel des CO ₂ -Versuches: | | 15,367 l | „ | „ |
| Nach Abstellen der CO ₂ -Mittel | ersten 5 Minuten: | 12,26 l | „ | „ |
| | zweiten 5 Minuten: | 10,52 l | „ | „ |
| | dritten 5 Minuten: | 9,74 l | „ | „ |
| | vierten 5 Minuten: | 9,24 l | „ | „ |
| | fünften 5 Minuten: | 7,26 l | „ | „ |
| | sechsten 5 Minuten: | 7,56 l | „ | „ |
| | siebenten 5 Minuten: | 6,74 l | „ | „ |
| | achten 5 Minuten: | 6,46 l | „ | „ |

Die Atmung kehrte also erst nach etwa 30—35 Minuten zur Norm zurück.

In diesem Versuche und einigen anderen war daher ein Zustand pathologischer Nachwirkung des Reizes wahrscheinlich. Doch möchte ich darauf keinen besonderen Wert legen, da ich dies Verhalten nur in ausserordentlich seltenen Fällen gesehen habe und weil man schliesslich auch Veränderungen im Kreislaufe annehmen konnte, die die schnelle Ausscheidung der Kohlensäure verhinderten; in diesem Falle könnte nämlich die gleiche Erscheinung resultieren.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass in einer Anzahl von Versuchen nach den Anfällen bei den Ruheversuchen eine Vermehrung der Lungenventilation besteht, die ich schon früher¹⁾ besprochen und als „*postparoxysmale Dyspnoe*“ bezeichnet habe. (S. z. B. Patient N., Vers. vom 26. VII. und 20. X.). Da in diesen Fällen, wie die Kohlensäureversuche zeigten, eine erhöhte Reizbarkeit des Atemzentrums nicht bestand, so muss in diesen Fällen eine Vermehrung der auf das Atemzentrum wirkenden Reize angenommen werden. Derartige Reize sind die im Blute kreisenden sauren Substanzen, und es hat gerade bei dem Patienten N. auf meine Veranlassung *Tintemann*²⁾ durch Bestimmung der Ammoniak-Ausscheidung im Harn nachgewiesen, dass nach den Anfällen eine beträchtliche Säuerung des Körpers zustande gekommen war. Als ein Ausdruck dieser Acidose ist die *postparoxysmale Dyspnoe* anzusehen.

Zusammenfassend kann man sagen:

1. Bei den bis jetzt untersuchten Epileptikern fanden sich

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. XXIV. S. 409.

²⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. XXIV. S. 508.

Schwankungen in der Reizbarkeit des Atemzentrums, die in keinem sichtbaren Verhältnis zu den epileptischen Anfällen standen.

2. *Diese Versuche sprechen im Sinne der Binswangerschen Theorie, dass nicht nur die kortikalen Ganglien an der epileptischen Veränderung beteiligt sind.*

(Aus der Univ.-Klinik für psychische und Nervenkrankheiten
in Göttingen. [Geheimrat Prof. Dr. Cramer.])

Zum Wesen des katatonischen Symptomenkomplexes.

Von

Dr. OTTO PFÖRRINGER

in Hamburg-Friedrichsberg, früher Ass.-Arzt der Heil- und Pflegeanstalt Göttingen.

Der katatonische Symptomenkomplex mit seinen im wesentlichen motorischen Erscheinungen trägt das Gepräge des Fremdartigen, Krankhaften durch seinen Gegensatz gegenüber den Formen der in der physiologischen Psychologie als Ausdrucksbewegungen bezeichneten motorischen Reaktionen. Trotz dieses Gegensatzes, auf dem die Schwierigkeit seiner Deutung und die Schwierigkeit, seine Stellung zu den gleichzeitig mit ihm zur Beobachtung kommenden psychischen Veränderungen festzulegen in erster Linie beruht, lassen wir das Prinzip, dass mit der Veränderung psychischer Zustände, physische parallele Vorgänge irgendwie kausal verknüpft sind, auch hier bestehen. Erkennen wir dieses vornehmste Prinzip als richtig an und halten wir daran fest, dass die Ausdrucksbewegungen die physischen Begleiterscheinungen der Affekte sind, so führt uns entsprechend der Psychologie der Ausdrucksbewegungen auch die der krankhaften Bewegungsstörung auf Affekt bzw. Gefühl als Grundlage einer Deutungsmöglichkeit zurück.

Der Affekt setzt sich seinem Charakter nach aus einzelnen primitiven Gefühlen zusammen. *Wundt* erkennt jedem Gefühl drei Eigenschaften zu: Intensität, Qualität (beide dem Gefühl an sich eigen) und Vorstellungsverbindung bzw. Vorstellungsinhalt (durch Beziehung des Gefühls zur objektiven Erfahrung); alle drei sind untrennbar miteinander verknüpft. Sind wir berechtigt, physiologische (z. B. Ausdrucksbewegungen) und pathologische (z. B. katatone) Bewegungen von demselben Standpunkte aus auf Grund des oben erwähnten Prinzipes zu betrachten, so sind wir gezwungen, eben in den krankhaften Bewegungserscheinungen krankhafte Aeusserungen in Bezug auf Intensität, Qualität und Vorstellungsinhalt der Affekte zu erblicken. Einen anderen Stand-

punkt einzunehmen bzw. eine prinzipiell andere Fragestellung zu treffen, als wie sie aus der physiologischen Psychologie herübergenommen ist, haben wir keine zwingende Veranlassung und nur eine sehr beschränkte Möglichkeit.

Wir wissen, dass *Wernicke* diesen Weg als nicht gangbar betrachtete, und dass die Grundlage seiner Lehre die Motilität der Geisteskranken bildete. Diesen Weg hat *Kleist* weiter verfolgt. Die klinische Beobachtung am Krankenbett ist hier bis ins Kleinste durchgeführt; ob aber dieser Weg, trotz seiner beharrlichen Verfolgung, zum Ziele geführt hat, erscheint immerhin noch zweifelhaft. Es entspricht nicht unseren bisher streng festgehaltenen allgemeinsten Anschauungen vom Wesen psychomotorischer Erscheinungen, wenn *Kleist* zu Resultaten kommt, welche die Motilität als ein mit der Psyche durchgehendes Pferd erscheinen lassen, wie ein Kritiker der *Kleistschen* Arbeiten sagt. Freilich wird es stets unmöglich bleiben, Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen, wie allen Geisteskranken überhaupt gegenüber ganz dem analog zu schliessen, wie wir es bei Gesunden zu tun gewohnt sind. Schlüsse und Deutungen, wie wir sie in dem täglichen Umgange mit unseren Mitmenschen vorzunehmen pflegen, die darauf basieren, dass wir von uns auf andere schliessen, werden uns sehr bald irre führen oder überhaupt ganz unmöglich werden, wie wenn wir z. B. aus dem Lachen des Hebephrenen bei ihm auf den Affekt der Heiterkeit oder auch nur auf des positiv Gefühlsbetonten schliessen wollten, denn solche Aeusserungen sind niemals objektive Wiedergaben innerer Vorgänge. Prinzipiell handelt es sich in unserem speziellen Falle darum, ob wirklich „die Motilität in den Ablauf des psychischen Geschehens vielfach und oft bestimmend eingreift“ und zwar als etwas Selbständiges, Unabhängiges.

Suchen wir der Beantwortung der Frage nach den Zusammenhang zwischen Ursache und Erscheinungen auf psychologischem Wege näher zu kommen, so bleibt natürlich auch hier die Beachtung der Erscheinungsform als wesentliches Erfordernis bestehen. Wir suchen Verbindungen herzustellen zwischen den psychischen Vorgängen (Gefühl, Vorstellung) und den motorischen Reaktionen, die von jenen übrigens nicht unmittelbar abhängig und ihnen nicht untergeordnet sein müssen, sondern ihnen beigeordnet, Begleiter sein können.

Kehren wir zum Ausgange unserer Ausführungen zurück, so sei im weiteren Anschluss an diese folgendes bemerkt: Jeder Affekt stellt einen bestimmten Gefühlsverlauf dar. Der Affektablauf setzt sich, fortwährend in Fluss befindlich, aus einzelnen Gefühlen zusammen. „Jeder Gefühlsverlauf ist seinem allgemeinen Wesen nach ein Affekt.“ Vorbedingung ist die Vorstellung. Vorstellungsverbindungen sind Eigenschaften der Affekte.

Hier, an diesem Anfangspunkt treffen wir mit den Anschauungen zusammen, die in den krankhaften Bewegungserscheinungen Störungen des Willens erkennen, denn: „Ich will eine Bewegung, heisst in erster Linie, die Vorstellung der Be-

wegung schwebt mir vor“ (*Münsterberg*); die Bewegungsvorstellung setzt aber eine Motivvorstellung voraus. Wenn wir unter Ausdrucksbewegungen nach *Wundt* sinnlich wahrnehmbare Zeichen begreifen, die, durch Muskelwirkung hervorgebracht, innere Zustände, Vorstellungen, Gefühle, Affekte nach aussen kundgeben und wenn wir, nach den obigen Ausführungen, auch dem katatonen Symptomenkomplex das Recht zugestehen, nach dem allgemeinen Gesetz eines psycho-physischen Parallelismus beurteilt zu werden, so müssen wir zunächst umgekehrt schliessen, dass ihm eine Veränderung in den inneren Zuständen, eine Veränderung auf dem Gebiete der Vorstellungen zu Grunde liege¹⁾. Dabei muss freilich von vornherein betont werden, dass uns eine Erklärung psychischer Phänomene mit Hilfe physischer Erscheinungen stets unmöglich bleiben wird, wohl aber unerstützt sie uns zu ihrer Erkenntnis. Ein psychophysisches Verhältnis ist die Voraussetzung.

Es ist noch erforderlich festzustellen, dass wir hier unter dem Sammelbegriff des katatonen Symptomenkomplexes natürlich nicht allein rein motorische Erscheinungen von Seiten der willkürlichen Muskulatur, sondern auch solche wie die Echosymptome, Perseveration u. s. f. zusammenfassen, wie wir diese auch am Krankenbett mit oder nach einander beobachten.

Schon bald nachdem der Begriff der Katatonie festgestellt und ihren wesentlichen und in die Augen springenden Erscheinungsformen sozusagen ein spezifischer Charakter beigegeben worden war, ergaben weitere Beobachtungen, dass katatone Erscheinungen, einzeln oder gehäuft, auch bei Erkrankungen vorkamen, die klinisch weit abseits stehen von der durch *Kahlbaum* beschriebenen Krankheitsgruppe der Katatonie; immerhin haben aber doch erst die letzten Jahre eine grössere Anzahl von Arbeiten gebracht, in denen Fälle der verschiedensten klinischen Diagnosen beschrieben wurden, welche katatonische Symptome zeigten. Gegenwärtig existiert kaum eines der uns geläufigeren psychiatrischen Krankheitsbilder, die sich nicht dieser langen Reihe anschliessen liessen. Dazu gehören Idiotie, Hydrocephalus, progressive Paralyse, manisch-depressives Irresein, Arteriosklerose, Sinusthrombose, Geistesstörungen nach Trauma; es finden sich teils einzeln, teils kombiniert katatone Erscheinungen. Theoretische Erörterungen über das Wesen und über die Ursachen dieser an sich auffälligen Beobachtungen wurden nur in der Minderzahl der Fälle angeschlossen; doch wurde verschiedentlich betont, dass z. B. bei den Fällen von Hirntumoren die Lokalisation der Geschwulst sehr verschieden, also nicht von massgebender Bedeutung für die Erscheinungen sein könnte. Auch bei Kinderpsychosen waren katatone Symptome erwähnt, nachdem einige Zeit überhaupt die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit ihres Vorkommens in solchen Fällen bestritten worden war. Und doch wäre ihr Fehlen sehr auffallend, wie wir sehen werden.

¹⁾ Ergänzend sei erwähnt, dass *N. Ach* dem Gefühl und Affekt diese wesentliche Bedeutung dem Willensakt gegenüber nicht zugesteht (*N. Ach*, Ueber den Willensakt und das Temperament. (Quelle u. Meyer.)

Fausser erörterte 1905 ein Einzelsymptom des katatonen Komplexes, das der rhythmischen Betonung bei Geisteskranken. Er erklärte, dass Negativismus, Stereotypie, Befehlsautomatie pathogenetisch und klinisch auf derselben Stufe ständen wie die rhythmischen Erscheinungen, wenn auch die psychologische Entstehungsweise im einzelnen verschieden sei.

Er deutete die rhythmischen Betonungen als ein Zeichen des Zurücktretens der aktiven Aufmerksamkeits- und Willensvorgänge hinter die sinnlichen Antriebe.

Der Rhythmus ist etwas Primitives, mit den Hauptfunktionen unseres Körpers innig Verknüpft. Unsere Stellung zum Rhythmus hat ihre Grundlage in den Bewegungen des Herzens und der Lunge, in den rhythmischen Bewegungen des Gehens und des Laufens. (Der Ablauf bleibt stets ein automatischer.) Wir sehen schon an kulturell tiefstehenden Völkern, wie sie im Tanzen ausschliesslich das Prinzip des Rhythmus vertreten und durch Händeklatschen und Trommelschlagen noch mehr betonen. Auch der Unmusikalische reagiert auf Marsch- und Tanzmusik, die ja sozusagen Triumphe des Rhythmus darstellen. Das Wesentliche ist, dass der Rhythmus, die rhythmische Bewegung etwas Ursprüngliches, Primitives ist. *Weygandt* hat auch schon in seinen kritischen Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox darauf aufmerksam gemacht, auch unter Hinweis auf die Ausführungen von *Fausser*, dass es verständlich erscheint, wenn derartige motorische Symptome sich in den Vordergrund drängen, wo führende Vorstellungen nicht immer die Leitung über die motorischen Antriebe übernehmen. Auch an einer anderen Stelle, gelegentlich der Besprechung des Verhältnisses zwischen Dementia praecox und Idiotie weist *Weygandt* darauf hin, dass Tic-Symptome auch bei normalen Kindern zur Beobachtung kommen, ebenso wie andere Erscheinungen (Echosymptome, Grimassieren, Negativismen), die denen bei Dementia praecox gleichen. Sehr erklärlicherweise zeigte sich derselbe Befund bei Idiotie und er betont, auch mit einem Ausblick auf die Pathogenese der Dementia praecox, dass es sich bei diesen Erscheinungen um Zeichen eines Zurücksinkens auf eine Frühstufe der Kindesentwicklung handelt; (diese Ausführungen setzen ihn in Gegensatz zu der *Kraepelinschen* Anschauung, welche die Idiotieformen mit den angeführten Symptomen als Frühformen der Dementia praecox erklären wollte).

Die Stellung und Entstehung dieser automatischen Bewegungen ist aber mit der Konstatierung und mit den Bedingungen ihres Vorkommens noch nicht geklärt; es ist damit noch nicht gesagt, aus welcher letzten Ursache sie überhaupt zum Vorschein kommen. Darüber weiter unten. Die einfachen Triebhandlungen sind als die primären tierischen Bewegungen anzusehen. Diese können sich nach zwei Seiten hin entwickeln und zwar: I. dadurch, dass die Motive zahlreicher werden, das Spiel und Widerspiel der Motive eintritt. Es entsteht die Willkür- oder Wahlhandlung. II. dadurch, dass Einübung und im Anschluss daran Mechanisierung eintritt. Es ent-

stehen Reflexe und automatische Bewegungen. *Wundt* weist die Anschauungen, dass irgendwie, allmählich oder plötzlich aus den Reflexen als primären Bewegungen die Willenshandlungen entstanden, zurück. Die nach den oben ausgeführten Prinzipien entstandenen, bereits zur Entwicklung gekommenen Willkürhandlungen können sich übrigens, was wichtig erscheint, zunächst wieder in Trieb- und schliesslich in automatische Bewegungen zurückbilden. Nur zur Ergänzung sei angeführt, dass *Wundt* betont, diese Entwicklung aus den Triebbewegungen habe keine allgemeine Bedeutung, da bei den individuellen Organismen infolge zahlreicher vererbter Anlagen Trieb- und Reflexbewegungen gleichzeitig auftauchen können.

Diese Punkte wurden nur erwähnt, um auch den bei Kranken zur Beobachtung kommenden Automatismen und Triebbewegungen die allgemeine psychologische Grundlage zu gewähren.

Wir dürfen freilich die stereotypen, rhythmischen Bewegungen bei Kranken oder auch bei Kindern nicht als in dem Sinne automatisch auffassen, wie etwa Atem- oder Herzbewegungen; wohl aber ist ihre ausserordentlich nahe Verwandtschaft klar und wir dürfen annehmen, dass diese Erscheinungen ihre ganz allgemeine Grundlage in den physiologischen Rhythmen der Innervationsprozesse haben.

Wie oben schon angedeutet wurde, erscheint als das Wesentliche, dass jene krankhaften Erscheinungen als Ersatz für die durch Vorstellungen geleiteten motorischen Reaktionen auftreten, dass sie Willkürhandlungen darstellen. Es ist also die letzte Ursache eine Vorstellungsarmut; warum aber gerade motorische Entladungen diese verraten, werden wir versuchen, später auszuführen.

Ähnlich mag es um die Deutung des Negativismus liegen. Der unbefangene Beobachter wird stets den Eindruck haben, dass der Kranke dem Aufdrängen fremden Willens, also den versuchten Zwang auf ihm fremde Vorstellungen zu reagieren, Widerstand entgegensetzt. Bei seiner eigenen Vorstellungsleere treten dem Kranken bei dem Versuch sich sozusagen nach der ihm aufgezwungenen Richtung einzustellen unüberwindliche Hindernisse entgegen und instinktiv widersetzt er sich einem Willensimpuls, der nicht einem in ihm selbst entstandenen Widerstreit der Motive entsprungen ist. Je nach dem Grade der Möglichkeit diese Einstellung vorzunehmen, entsteht die Form des aktiven und passiven Negativismus. Auch der Befehlsnegativismus lässt entsprechende Deutung zu.

Wenn wir übrigens den oben erörterten rhythmischen Bewegungen eine primitive, gewissermassen infantile Stellung anweisen, so werden wir vielleicht auch verstehen, dass gerade bei jugendlichen Verblödungsprozessen diese Krankheitssymptome am häufigsten vorkommen. Es ist erklärlich, dass diesen Kranken, gemäss ihrer noch nicht oder nur unvollkommen abgeschlossenen Entwicklung diese Reaktionen besonders nahe liegen; sie sind ihnen sozusagen aus ihrer Evolution noch in deutlichster Erinnerung, diese

Bahnen werden daher um so leichter beschritten. Gerade von diesem Standpunkte aus wird es uns nicht auffällig erscheinen, dass, abgesehen von den jugendlichen Verblödungsprozessen bei der ganzen Reihe von Erkrankungen, bei welchen sonst noch katatone Symptome beschrieben worden sind, diese Erscheinungen der Masse der Fälle gegenüber relativ selten sind, am verständlichsten, wenn es sich um Personen handelt, die bereits in höherem Alter stehen. In enger Verbindung mit diesen Erfahrungen steht die Stellungnahme *Cramers* zur Klinik des Jugendirreseins, dessen Erscheinungs- und Verlaufsformen er als wesentlich in Zusammenhang stehend mit dem mangelnden Abschluss der Entwicklung bzw. mit dem Stillstand der Fortbildung des Gehirns erkennen.

Wernicke bemerkte bei Besprechung der Pubertätspsychosen, dass nicht eigentlich die Art der Erkrankungen, sondern das Alter charakteristische Züge gibt. — *Urstein* fand bei Sichtung seines grossen Untersuchungsmaterials, dass Alter und persönliche Veranlagung wichtig für die symptomatologische Gestaltung des Krankheitsbildes ist. *v. Muralt* hat in einer Arbeit katatone Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen beschrieben. Es entspricht unseren Anschauungen, dass von allen angeführten Fällen nur zwei (weibliche) in höherem Alter standen, bei den anderen fällt die Zeit des Traumas bzw. der Erkrankung in die Altersperiode, in der der Ausbruch einer Katatonie an sich am häufigsten ist und der Verfasser weist auch selbst darauf hin, dass wesentlich solche Personen an traumatischer Katatonie erkranken, bei welchen die Vorbedingungen zum Ausbruch einer Katatonie an sich vorhanden waren. Ist nach dem oben Gesagten eine Bedingung für das Auftreten des katatonen Symptomenkomplexes die Vorstellungsarmut bzw. der Vorstellungsmangel, so ist es nur selbstverständlich, wenn wir ihn bei den klinisch als Verblödungsprozesse erkannten Krankheiten am häufigsten begegnen und es wäre nur verwunderlich, wenn er bei anderen zu geistigen Schwächezuständen führenden organischen Erkrankungen fehlen würde; warum er relativ seltener ist, haben wir oben anzudeuten versucht.

Ein Wort noch zu seinem Vorkommen bei Erkrankungen, die mit Ermüdungserscheinungen einhergehen, wie dies z. B. bei senilen Erkrankungen der Fall ist. Die Ermüdung kennzeichnet sich eben durch die mangelnde Produktion von Vorstellungen oder durch das Unvermögen, Vorstellungen zur leitenden Kraft für Ausdrucksbewegungen zu machen. Ich möchte den Fall einer 70jährigen Frau erwähnen. Sie liegt meist ruhig, ohne sich zu rühren mit geschlossenen Augen da. Wird sie energisch angerufen so erwacht sie scheinbar; sie öffnet die Augen, schaut zunächst ratlos um sich, ist aber dann soweit zu fixieren, dass sie wenigstens auf eine oder zwei einfache Fragen, etwa nach ihrem Namen, sinngemäss Antwort gibt. Jede weitere Frage fördert aber nur mehr unzusammenhängende Sätze, dann aneinandergereihte Worte zutage, die Worte werden dann allmählich immer deutlicher rythmisch betont, sie werden immer undeutlicher artikuliert, und schliesslich beginnt

ein monotones, aber deutlich rhythmisch betontes da-dá, da-dá, oder ba-bá, ba-bá. Sehr bald schon, nach den ersten Takten, beginnt ein im selben Sinne betontes Schaben mit den Händen. Durch den lauten Anruf und die eindringlich vorgetragene Frage wurde bei der Patientin eine Vorstellung geweckt, aber schon nach Augenblicken versinkt diese wieder (dies wird als Ermüdungserscheinung angesehen) und die einzige Reaktion auf den Versuch Vorstellungen zu wecken und ihnen eine bestimmte Richtung zu geben, bleiben die Stereotypien.

Es leuchtet ein, dass katatonische Bewegungssymptome aus eben den angegebenen Gründen von den Patienten nicht gedeutet werden können. Gelingt es, die Patienten auf längere Zeit wieder zu fixieren oder sie in freien Zeiten zu explorieren, so haben sie nach den Gründen ihrer Stereotypien gefragt, meist nur sehr gezwungene, ausweichende Ausreden.

Kahlbaum hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass Katatonie „sogar in der Kindheit“ vorkommt, und wir sagten schon, dass es auffällig ist, wenn sie nicht häufiger zur Beobachtung kommt. Es mag daher kommen, dass bei Kindern diese Symptome nicht so auffallen, weil sie eben vielfach kindlicher Natur sind, ebenso wie viele hyperkinetische Äusserungen. Bezüglich der motorischen Symptome auch normaler Kinder sei auf *Weygandts* Arbeit: *Idiotie und Dementia praecox* hingewiesen, in welcher das Vorkommen von Grimassieren, rhythmischen Bewegungen, Echolalie, Befehlsautomatie in der frühkindlichen Entwicklung gewürdigt wird. Tritt eine krankhafte Steigerung dieser Erscheinungen ein, so fällt dies auf. So betont *Räcke* in einer Arbeit über Katatonie im Kindesalter, dass bei seinen Patienten „fast durchweg ein übertriebenes kindliches, um nicht zu sagen kindisches Gebaren bestand, das auf Zurückbleiben der psychischen Entwicklung im Vergleich zum Lebensalter hinzudeuten scheint.“ In dieses Kapitel gehört auch die Frage der Wortneubildungen, die wir ebenso bei Fällen von *Dementia praecox* wie bei Kindern beobachten. Die sogenannte Worterfindung ist bei Kranken wie Kindern nicht als eine eigentliche Erfindung, als ein Neuschaffen anzusehen, sondern ein Verwerten von Gehörtem bzw. von Erinnertem, häufig kompliziert durch Verstümmelungen, wobei Reim und Rhythmus die Form wesentlich beeinflussen können.

Wenn wir uns nun ganz im allgemeinen die katatonen Erscheinungen zu erklären versuchen werden, selbst wenn wir uns die Vorstellung einer Lokalisation, wie das in teilweise überraschender Folgerichtigkeit von *Kleist* geschehen ist, zu eigen machen, so wird doch die Schwierigkeit bestehen bleiben, die Brücke zu finden zwischen unseren Vorstellungen von organisch im weitesten Sinne und den somatischen Äusserungen oder, um ein Beispiel und einen allerdings hinkenden Vergleich zu wählen, die Schwierigkeit, den Zusammenhang zu finden zwischen den organischen Veränderungen bei progressiver Paralyse und deren Äusserungen etwa in der Form von maniakalischen Erregungen oder in der Form einer allmählich

fortschreitenden Verblödung ohne irgend welche schwereren affektiven Störungen. Selbst bei dieser in strengstem Sinne organischen Erkrankung werden wir uns des Eindrucks nicht erwehren können, dass im Grunde genommen die Person ein Wesentliches zu den Aeusserungen der Psyche beiträgt; es ist das Kapitel von Individualität und Psychose.

In inniger Beziehung zu diesem Kapitel stehen die Ausführungen *Cramers* auf der Versammlung der Irrenärzte von Niedersachsen und Westfalen 1910, in denen er auf die Bedeutung der Symptomenverkuppelung hinwies. Vorher war das schon, wenn auch unter etwas anderen Gesichtspunkten von *Hoche* geschehen. *Alzheimer* äusserte Bedenken über diesen Weg. Er hält das Begnügen mit dem Feststellen gewisser Symptomenkomplexe für gefährlich und für einen Rückschritt. Doch braucht mit der Betonung der Bedeutung der Symptomenverkuppelungen ein Rückschritt nicht verbunden zu sein. *Cramer* ist der Ansicht, dass gerade die Erfahrung, dass eine Reihe von Symptomenkomplexen sich nicht an bestimmte klinische Krankheitsgruppen bindet, darauf hinzuweisen scheint, dass auch, natürlich unter der Voraussetzung des Vorhandenseins tiefer liegender Störungen, die Manifestierung von Erscheinungen, wie sie der Komplex der manisch-depressiven, der *Korsakoffschen* oder katatonischen Symptome Aeusserungen einer subjektiven, individuellen Reaktion sind. Wenden wir diese Anschauungen speziell auf den katatonischen Symptomenkomplex an, so würde er auf eine endogene Anlage der betreffenden Person hinweisen, auf die verschiedensten krankhaften Veränderungen mit motorischen Reaktionen zu antworten. In mehreren Arbeiten, so von *Pfister*, *Schüle*, *Urstein*, *Wernicke* u. A. finden wir schon Andeutungen, die in diese Richtung verweisen, ohne dass allerdings der Zusammenhang deutlich betont worden wäre, wenn auch z. B. *Pfister* von einer spezifischen Prädisposition, *Schüle* von „individueller motorischer Signatur“ sprach. Unterstützt wird diese Ansicht durch die vielfache Erfahrung deutlich motorischer Veranlagungen auch bei Gesunden und das Vorkommen krankhafter motorischer Aeusserungen bei Gliedern einer Familie, bei klinisch gleichen und verschiedenen Erkrankungen. Sie gibt auch einen Ausblick auf die allgemein festgestellte Häufigkeit einer im gleichen Sinne erblichen Belastung bei Katatonikern. Es ist das Vorkommen motorischer Veranlagung bei Gesunden ebenfalls sehr häufig familiär. Die oben näher gekennzeichnete Stellung des Rhythmischen erinnert uns daran, welche Rolle es in der Tonkunst spielt und damit an die verschiedene Veranlagung und das verschiedene Verständnis einzelner Personen für die rhythmische Prägung musikalischer Formen.

Kleist nimmt an, dass es sich bei den akinetischen Bewegungsstörungen „um eine Dissoziation zwischen Kleinhirn-Stirnhirnsystem und dem sensomotorischen System der Zentralwindungen handle oder um eine Ausschaltung des aus Sensomotorien und Kleinhirn-Stirnhirnsystemen zusammengesetzten komplexen Be-

wegungsapparates aus seinen Beziehungen zum übrigen Gehirn“ (letzteres erscheint ihm wahrscheinlicher). Auch bei der hyperkinetischen Bewegungsstörung nimmt er einen Zusammenhang mit Funktionsstörungen des Stirnhirn-Kleinhirnsystems in seinen zentralen Abschnitten an. Pfeifer führte aus, dass trotz der eingehenden theoretischen Grundlage die anatomischen Befunde die Richtigkeit dieser Anschauung noch nicht bewiesen habe. Cl. Neisser wies von vornherein darauf hin, dass jenen Bewegungsstörungen ein psychischer, sozusagen transkortikaler Charakter beizumessen sei. Wie dem auch sein mag, uns erscheint das Wesentliche in einer gewissen latent erhöhten Sensibilität oder Entladungsbereitschaft des betreffenden Individuums auf motorischem Gebiete zu liegen. Diese Eigenschaft prädestiniert den Kranken zur Produktion motorischer Erscheinungen. Es fehlen ja auch nicht Analoga gegenüber anderen Krankheitsäußerungen, wie dies am deutlichsten bezüglich der hysterischen Symptome der Fall ist. Sie sind das Prototyp subjektiver individueller Reaktion, wenn auch natürlich in vielen Punkten diese Analogie nicht zutrifft. Hier wie dort kann man aber in vielen Fällen von einer Beimengung, Vermengung, oft von einem Supraponiertsein dieser Symptomgruppen sprechen. Diese sind das ureigenste Produkt der Person, während die Grunderkrankung, welche diese Symptome erst zur Auslösung bringt, das fremde Element darstellen. Es ist also das endogene Moment, welches seinen Einfluss und seine Bedeutung auch da noch zeigt, wo selbst eine weitgehende Zerstörung der Persönlichkeit scheinbar alles Individuelle ausgelöscht hat.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Cramer, danke ich ergebenst für die Anregung zu diesen Ausführungen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Alzheimer, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. I. H. 1. 2. A. Cramer, Ueber die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der psychiatrischen Diagnostik. Versamml. d. Vereins d. Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. Hannover, Mai 1910. 3. Derselbe, Das Jugendirresein. In ebensolcher Versammlung, Mai 1905. 4. Fauser, Zur Psychologie des Symptoms der rhythmischen Betonung bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. Bd. 64. 5. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis psychomotorischer Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. 6. Derselbe, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. 7. von Murrall, Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allgem. Zeitschr. Bd. 57. 8. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47. 9. Pfister, Aetiologie und Symptomatologie der Katatonie. Allgem. Zeitschr. Bd. 63. 10. Räcké, Katatonie im Kindesalter. Arch. f. Psych. Bd. 45. 11. Schüle, Zur Katatoniefrage. Allgem. Zeitschr. Bd. 54. 12. Urstein, Die Dementia praecox. 13. Wernicke, Pubertätsspsychosen. 14. Weygandt, Dementia praecox und Idiotie. Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn. 1907. 15. Derselbe, Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 22. 16. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 17. Derselbe, Völkerpsychologie. 18. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters.

Akute Linkshändigkeit bei einem Falle von katatonischer Pfropfhepbrenie.

Von

Dr. F. KLEHMET,

Oberstabs- und Regimentsarzt 2. Rheinischen Feldartillerie-Regiments No. 23
in Coblenz.

(Mit 2 Abbild. im Text.)

Ende November 1909 hielt ich im Offizierkorps des Regiments den durch die Verfügung des Kriegsministeriums, Medizinal-Abteilung, vom 8. Juni 1905 vorgeschriebenen alljährlichen Vortrag über die frühzeitige Erkennung krankhafter Geisteszustände in der Armee und die hierbei erwünschte Mitwirkung der Offiziere¹⁾. Auf Grund dieses Vortrages — wieder ein Beweis für die Zweckmässigkeit dieser Einrichtung — wurde mir der Kanonier W. zur Untersuchung vorgeführt, daraufhin sofort dem Lazarett überwiesen und hier von mir beobachtet. Er war bei seiner am 2. XII. 1909 erfolgten Aufnahme 7 Wochen Soldat, befand sich also noch in der ersten Ausbildung. Bei der Massenuntersuchung unmittelbar nach der Einstellung der Rekruten seines Jahrgangs — er ist als Zweijährig-Freiwilliger im 1. Militärpflichtjahr am 14. X. 1909 eingetreten, geboren am 5. I. 1889 — war mir nichts Besonderes an ihm aufgefallen.

Vorgeschichte. a) *Angaben des Kranken:* Eltern und 3 Geschwister gesund. Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Er selbst bisher stets gesund gewesen. Krankheitsbezeichnungen, wie Masern, Scharlach, Diphtherie hat er noch nicht gehört. Wann er laufen und sprechen lernte, weiss er nicht; auch nicht, wann er mannbar wurde. Bisher angeblich kein Geschlechtsverkehr. Welche Schulklassen er durchgemacht und ob er unter den oberen oder unteren Schülern gesessen hat, vermag er nicht anzugeben. Soviel aber weiss er von der Schulzeit in seinem Heimatsdorfe Buchholz auf dem Hunsrück, dass er „das Auswendiglernen nicht behalten“ konnte und nur schlecht rechnen und lesen lernte. Er könne seinen Namen schreiben, sonst aber nur wenig; lateinische Schrift könne er weder lesen noch schreiben. Nach der Schulzeit war er im Heimatsort bei demselben Besitzer wie sein Vater in der Landwirtschaft tätig, konnte aber in ihr nur die einfacheren Arbeiten erlernen. Die letzten 3 Jahre war er in Coblenz in der Molkerei beschäftigt, die sein Vater hier inzwischen übernommen hatte, und konnte die in diesem Betriebe ihm zufallenden Arbeiten ganz gut verrichten.

Er sei sehr gern Soldat geworden. Leichterem Dienst, wie Pferdeputzen, habe er gut gelernt. Dagegen könne er nicht so gut wie seine Kameraden reiten und exerzieren. Das im Unterricht Vorgetragene verstehe er, habe es aber schon nach einer Stunde wieder vergessen. Trotz des schwierigen Vorwärtkommens gefalle es ihm sehr gut beim Militär. Er sei bisher weder vor noch während der Militärzeit bestraft. Seine Stimmung

¹⁾ Vergl. *Ziehen-Stricker* in Heft 30 der Veröffentl. aus dem Militär-Sanitätswesen „Ueber die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen“. Berlin 1905; und *Lobedank*, Die Mitwirkung des Offiziers bei der Ermittlung regelwidriger Geisteszustände in der Armee. Berlin 1906.

sei stets gleichmässig gut. Klagen habe er nicht, er fühle sich vollkommen gesund und wisse nicht, weshalb er im Lazarett sei.

b) *Bericht des Batteriechefs und des ausbildenden Offiziers*: Sogleich nach der Einstellung fiel Kanonier W. durch seine Unbeholfenheit im Exerzierdienst und seine grosse Vergesslichkeit im Unterricht auf. Beim Exerzieren machte er stets etwas anderes, als befohlen war. Auf die Frage, was befohlen sei, antwortete er: „Ich weiss nicht“. Bei den Richtübungen kam er überhaupt nicht mit. Das dabei nötige Wiederholen eines Kommandos war trotz mehrmaligen Vorsagens gänzlich ausgeschlossen. Im Unterricht konnte er einen kurzen Satz, auch wenn er ihm durch mehrere Kameraden hintereinander wiederholt wurde, nicht nachsprechen. Wurde er gefragt, was soeben gesprochen worden sei, so antwortete er: „Ich weiss nicht“. Dieses Verhalten wurde zunächst auf Schüchternheit zurückgeführt, deren Behebung seitens der Offiziere durch mehrfache Unterhaltung mit W. über sein bisheriges Zivilleben und dergleichen versucht wurde, doch ohne Erfolg. Auf Grund ihrer Beobachtungen kamen sie zu dem Schluss, er habe ein überaus schwaches Gedächtnis, sei anscheinend überhaupt nicht imstande, mit einiger Aufmerksamkeit zuzuhören, und sei geistig nicht normal.

Befund: Kleiner Mann (160,5 cm) von untersetzter Figur, sehr starkem Knochenbau und kräftigen Muskeln, in gutem Ernährungszustand (63,5 kg). Körperlich nichts Krankhaftes ausser folgenden *Entartungszeichen*: Schädel ohne Narben, verhältnismässig breit; Breitendurchmesser 17 cm. Längsdurchmesser 18,5 cm, Umfang 56 cm. Hinterhauptschädel flach, abnorm gering entwickelt (Inoccipitie). Auch das Gesicht oben breit; Kinn spitz, sonst ohne Abweichungen. Stirn erscheint niedrig, Haarwuchs reicht tief in die Stirn herab. Rechts neben der Mittellinie, an der Haargrenze der Stirn, ein abnormer Haarwirbel angedeutet; links gehen die Stirnhaare ohne Unterbrechung in die Augenbrauen über. Letztere stossen verhältnismässig nahe zusammen. Auch an den Schläfen starke Behaarung. Beide Ohr läppchen gehen mittelst langer Hautfalte spitz in die Wangenhaut über. Antitragus und Anthelix beiderseits sehr wenig ausgebildet. Fossa heliceis verstrichen. Freier Rand der rechten Helix sehr schmal, an ihm oben hinten ein 1 cm langer Defekt. Rechte Pupille von oben nach unten entrundet. Im Oberkiefer stehen die beiden mittleren und der 2. linke Schneidezahn, sowie der 2. rechte Backzahn unregelmässig schräg oder nach innen von der Zahnreihe, die beiden Weisheitszähne weichen nach aussen von der Flucht der Zähne ab. Im Unterkiefer keine Anomalien der Zähne. Die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Gaumen auffallend hoch gewölbt. Zäpfchen sehr lang. Vordere Gaumenbögen und Gaumenmandeln wenig ausgebildet und auffallend glatt, besonders letztere nur rudimentär. Penis aussergewöhnlich klein, sonst ohne Missbildungen.

W. macht einen stumpfsinnigen, *geistig gehemmten*, sehr gedrückten Eindruck. Gesichtsausdruck regungslos, ohne jedes Mienenspiel. Aufnahme der Vorgeschichte und Unterhaltung sehr erschwert; Antworten erfolgen langsam und schwerfällig, sind oft nur mit Mühe zu erhalten. *Sprache* abgerissen, *stammelnd*. W. kann zwar alle Buchstaben und Worte aussprechen, auch kurze Sätze nachsprechen, der Anfangslaut eines jeden Wortes wird aber nur mit Mühe, zögernd und gepresst herausgebracht. Mitunter macht er mit dem Munde zuckende Bewegungen, ehe es ihm gelingt, ein Wort stossweise herauszupressen. Trotzdem gibt er auf eine entsprechende Frage an: „Ich kann gut sprechen“.

Reflexe regelrecht. Berührungen werden überall empfunden, doch ist die Empfindung vielfach verlangsamt. Spitz und stumpf wird nicht immer richtig unterschieden. Die Sensibilitätsprüfung ist aber äusserst schwierig, weil W. nur ungenaue Angaben machen kann. Auch die Sehprüfung sehr erschwert, W. liest beiderseits drei Fünftel (bei der Einstellung fünf Fünftel). Am Augenhintergrund nichts Besonderes, Gesichtsfeldprüfung unmöglich. Die Farben vermag W. nicht zu unterscheiden: Rot erklärt er für Grün oder Grau. Blau für Grau, Schwarz für Dunkel, Weiss oder Gelb für „hell“.

Die nach den *Ziehenschen* Grundsätzen vorgenommene *Intelligenzprüfung*¹⁾, wie sie in den Garnison-Lazaretten des VIII. Armeekorps entsprechend einer hierzu erlassenen Verfügung allgemein geübt wird, ergibt folgendes: Ueber seinen Aufenthaltsort ist W. richtig orientiert, aber nicht über Datum und Wochentag. Lebenswissen sehr eingeschränkt. Er weiss zwar, welcher Batterie er angehört, aber nicht, wieviel Batterien zur Abtheilung und wieviel Abtheilungen zum Regiment gehören. Wie die Vorstellungen von den einfachsten, bei seiner jetzigen Stellung ihm naheliegenden militärischen Verhältnissen, so fehlen ihm auch die einfachsten Erinnerungsvorstellungen von seiner bisherigen Tätigkeit vor dem Diensteintritt. So kann er nicht angeben, wieviel Kühe sein Vater in der Molkerei hat. Vorgelegte 2, 3 und 5 Mark-Stücke kann er nicht unterscheiden; auch gelingt es nicht, ihm diese Unterschiede beizubringen. Die kleineren Münzen erkennt er richtig. Landläufige Vorstellungsreihen haften nicht richtig bei ihm. Alphabet: „a, f, k, u, s, t, w, y, c.“ Zahlenreihen im allgemeinen richtig, doch werden 1 oder 2 Zahlen, in den höheren Reihen auch mehrere Zahlen hintereinander ausgelassen. Monatsreihe: „April, Juli, Oktober, Dezember, Januar.“ Reihe der Wochentage: „Dienstag, Mittwoch, Donnerstag, Samstag, Sonntag.“ Vaterunser, zehn Gebote, die deutschen Bundesstaaten, „Deutschland über alles“ kennt er nicht, weiss auch nicht, ob er dies einmal gekannt hat. Zu welchem Staate gehören Sie? „Zu Deutschland.“ Wie heisst die Hauptstadt von Deutschland? „Hamburg.“ Gebirge und Flüsse in Deutschland kann er nicht nennen. Rhein und Mosel hat er aber, danach befragt, schon gesehen. Wie heisst der jetzige Kaiser? „Wilhelm II.“ Von Kaiser Wilhelm I. hat er noch nichts gehört.

Merkfähigkeit schwer geschädigt: 6 langsam vorgesprochene einstellige Zahlen kann W. überhaupt nicht behalten und nachsagen. Generalisation unmöglich: Wie Taube, Adler, Sperling, Huhn mit einem Worte zusammen zu benennen sind, weiss W. nicht, obwohl er sich hierzu ersichtlich die grösste Mühe gibt. Schwierigere, besonders abstrakte Vorstellungen nur in geringem Masse entwickelt. Zwar definiert er verständnisvoll Krankheit: „Wenn einer Schmerzen hat“ und Gesundheit: „Wenn einer noch nie krank gewesen ist“; Fragen nach der Bedeutung von Elend, Wohltat, Zorn, Friede, Befehl, Wunsch, Gesetz erwecken aber keine Vorstellungen; Antwort: „Weiss ich nicht.“ Auch bei Unterschiedsfragen, z. B. nach dem Unterschied von Knospe und Blüte, versagt er. Eine einfache kleine Erzählung kann er nicht auffassen, geschweige denn wiedergeben. Kombination vollkommen gestört: Aus den Worten Jäger, Hirsch, Wald kann W. keinen zusammenhängenden, sinnvollen Satz bilden. Bei der Prüfung nach der *Ebbinghauschen* Methode kann er in dem üblichen Text keinerlei Ergänzungen vornehmen.

Bei einer Prüfung des *Lesens* der einzelnen Buchstaben des Alphabets liest er richtig nur die Buchstaben f, i, k, m, n, r, u. Statt a liest er o, statt l liest er s. Bei den anderen Buchstaben sagt er: „Weiss ich nicht.“ Ganze Worte und Sätze kann er dagegen anstandslos lesen. Fähigkeit zu rechnen fast ganz aufgehoben. Vom Einmaleins beantwortet er richtig nur $1 \times 3 = 3$ und $2 \times 4 = 8$, braucht aber dazu 15 bezw. 20 Sekunden. Ebenso von leichten Additionsaufgaben nur richtig $2 + 2 = 4$ und $3 + 4 = 7$, ebenfalls erst nach längerer Zeit. Subtrahieren stets falsch. Dividieren ganz unmöglich: „das kenne ich nicht“.

Zu einer *Schriftprobe* aufgefordert, schreibt er sehr langsam in fünf Minuten mit deutschen Buchstaben die wenigen Worte *Buchholz*, *Artillerie*, *Geburtsort*, *Buchholz*, *Truppe*, *Artillerie*. Er schreibt diese Worte mit der linken Hand. Die Schrift ist steil und zitterig. Schreiben Sie immer mit dieser Hand? „Jawohl.“ Mit welcher Hand haben Sie schreiben gelernt? „Mit dieser Hand.“ Er er-

¹⁾ *Ziehen*, Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. 2. Aufl. Berlin 1909.

hebt dabei die linke. Welche Hand ist das? „Die rechte Hand.“ Heben Sie die linke Hand hoch: Er erhebt die rechte. Heben Sie die rechte Hand hoch: Er erhebt die linke. Stellen Sie das rechte Bein vor: Er stellt das linke vor. Erheben Sie das linke Bein: Er erhebt das rechte. Machen Sie rechtsum: Er macht linksum, u. s. f. Mit welchem Bein haben Sie als Soldat gelernt beim Marschieren anzutreten? „Weiss es nicht.“

Die weitere Prüfung der *Linkshändigkeit* ergibt folgendes: Ausser beim Schreiben benutzt W. auch beim Essen, Brotschneiden, Peitschenknallen, Steinwerfen, Schuheputzen, Nähen und beim Führen des Fadens zum Einfädeln ausschliesslich die linke Hand. Alle diese Verrichtungen, nach denen W. nicht nur befragt wird, sondern die er bei der Prüfung im einzelnen vorzuführen hat, werden genügend geschickt ausgeführt; insbesondere gelingt auch das Brotschneiden gut. Beim Kartenmischen und Kartenauspielen versagt die Prüfung, da er noch nie Karten gespielt hat und nichts davon versteht. Der Händedruck ist rechts ebenso stark wie links. Haben Sie schon als Kind immer die linke Hand bevorzugt? „Weiss es nicht.“ Haben Sie schon als Kind an Stammeln oder Sprachstörung gelitten? „Weiss es nicht.“ Können Sie sich nicht darauf besinnen? „Kann mich nicht darauf besinnen.“ Sind unter den Verwandten Linkshänder oder Stotterer? „Weiss es nicht.“ Von den Beinen wird ebenfalls das linke dauernd bevorzugt. Beim Weitsprung, Schlittern und Ballstossen wird stets nur das linke Bein nach vorn geschneilt. Isolierter Augenschluss gelingt links gar nicht, rechts nur schlecht. Der Mund kann nach beiden Seiten, und zwar gleich gut verzogen werden.

Dabei besteht von Anfang an starke motorische Hemmung, ausgesprochen *katatonischer Zustand*. Den bei der Munduntersuchung geöffneten Mund hält W. noch lange Zeit nach abgeschlossener Untersuchung weit geöffnet, ohne dazu aufgefordert zu sein. Das einmal vorgestellte Bein belässt er viele Minuten in dieser Stellung. Den erhobenen Arm hält er eine Viertelstunde und länger regungslos still. Andererseits ändert er diese unbequemen Stellungen sofort auf den ihm hierzu erteilten Befehl, auch setzen die Muskeln passiven Versuchen zur Aenderung der Stellung keinen Widerstand entgegen.

Krankheitsverlauf: Während der ersten 2 Wochen ziemlich starker *Stupor*. Wenn W. nicht im Bett lag, sass er im Krankenzimmer am Tisch, den Kopf in die zusammengelegten Arme gelehnt, und schlief viel. Oder er startete mit gleichmässig unbeweglichem Gesichtsausdruck stumpfsinnig und teilnahmslos vor sich hin. Er enthielt sich in der ersten Zeit ausser bei der ärztlichen Visite aller sprachlichen Aeusserungen, auch späterhin sprach er fast nichts mit seinen Stubenkameraden. Aufgemuntert beteiligte er sich dann am Reinigen der Stube und sonstigen Hilfsleistungen auf der Stube. Später liess er sich täglich viele Stunden willig mit Kartoffelschälen — auch hierzu benutzte er ausschliesslich die linke Hand — für die Küche beschäftigen und führte dies zur Zufriedenheit aus. Auch bei der Arbeit blieb er stumm. Nach dem Nachlassen des Stupors blieb die Stimmung dauernd gedrückt, aber ruhig. Gemütliche Erregungen kamen während der dreimonatigen Beobachtungszeit überhaupt nicht vor. Es liess ihn völlig gleichgültig, als ihn seine Eltern einmal im Lazarett besuchten. Seinen Vater erkannte er gar nicht. Das Körpergewicht ging in den ersten 2 Wochen auf 61,5 kg zurück, mit der Besserung des Stupors stieg es dauernd allmählich bis auf 70,5 kg Mitte Februar 1910, fiel dann aber auf 67 kg infolge einer mit 6 tägigem Fieber einhergehenden Erkrankung an Mandelentzündung und Bronchialkatarrh. Diese interkurrente körperliche Erkrankung war im übrigen ohne Einfluss auf den Geistes- und Gemütszustand.

Die bei dem Pfarrer und den Lehrern im Geburtsort des W. angestellten amtlichen *Nachforschungen* ergaben übereinstimmend folgendes: W. war ein sehr unbefähigter und beschränkter Schüler von sehr verschlossenem Wesen, machte nur geringe Fortschritte in der Schule. Er hatte bei seiner gedrückten Stirn einen eigentümlichen Gesichtsausdruck,

so dass es nicht Wunder nimmt, wenn sich allmählich eine Geisteskrankheit entwickelt hat. Auch seine Mutter, die ihrer Zeit dieselbe Schule besuchte, war eine der unfähigsten Schülerinnen.

Die von mir zur genaueren Erhebung der Vorgeschichte aufgesuchten, in Coblenz wohnenden *Eltern* machen geistig einen wenig regen, wenn auch nicht krankhaften Eindruck. Besonders die Mutter erscheint stumpf und einfältig. Sie leben in kümmerlichen Verhältnissen in einem elenden Holzhause, an das ihr Kuhstall stösst. Der Vater hat eine starke Kyphose, zeigt aber keine Entartungszeichen. Die Mutter dagegen weist dieselben Eigentümlichkeiten des Haarwuchses und der Ohrläppchen auf wie W. Auch nach Angabe der Eltern sind Nerven- und Geisteskrankheiten in ihren Familien nicht vorgekommen, auch keine Sprachstörungen, wohl aber *Linkshändigkeit in der Familie des Vaters*. Dieser selbst ist rechtshändig, dessen Vater aber war ausgesprochener Linkser. Auch eine Schwester des Vaters des W. war linkshändig, wollte stets mit der linken Hand schreiben, wurde aber durch Schläge davon abgehalten, starb 19 Jahre alt an Schwindsucht. Die 3 lebenden Geschwister des W., die ich untersuchte — ein Bruder starb im Alter von 9 Monaten an Keuchhusten —, machen geistig einen gesunden Eindruck. Ein 16 jähriger Bruder hat eine ähnliche Schädelbildung wie W., auch einen hohen Gaumen, ist aber rechtshändig. Eine 8 jährige Schwester ist ausgesprochen linkshändig. Sie isst, näht und wirft nur mit der linken Hand, fädelt allerdings mit der rechten ein; auch zum Schreiben wollte sie nach Angabe der Eltern stets die linke Hand benutzen, hat aber doch rechtshändig schreiben gelernt. Händedruck beiderseits gleich stark. Auch sie hat einen hohen Gaumen. Die Ohrläppchen gehen bei ihr wie bei W. mit langer Falte spitz in die Wangenhaut über. Ein 1½ jähriger Bruder isst und greift mit der linken Hand ebenso häufig wie mit der rechten, scheint also auch linkshändig veranlagt zu sein; denn schon im zweiten Lebensjahre pflegt sich eine Differenzierung dadurch bemerkbar zu machen, dass die rechte Hand, besonders zum Essen, häufiger benutzt wird als die linke. Sprachstörungen sind bei den Angehörigen des W. nicht vorhanden.

Weiter geben die Angehörigen übereinstimmend und glaubwürdig an, W. sei vor seinem *Diensteintritt* bestimmt nicht *Linkshänder* gewesen; das wäre ihnen sonst bei ihm ebenso aufgefallen wie bei den anderen Verwandten und würde von ihnen ebenso bekämpft worden sein wie bei ihrer Tochter. W. habe alle Hantierungen in der Molkerei mit der rechten Hand ausgeführt, auch rechts geschrieben. Er habe sogar im Geschäft des Vaters teilweise die schriftlichen Arbeiten erledigt, den Vertrieb der Milch gebucht und Rechnungen geschrieben. Schriftproben aus den Rechnungsbüchern werden vorgelegt, die offenbar mit der rechten Hand geschrieben sind. W. habe rechtzeitig sprechen und gehen gelernt, auch in der Schule habe er gut gelernt und vor dem Diensteintritt stets gut sprechen können. Schon lange habe er sich darauf gefreut, Soldat zu werden. In den letzten Tagen vor dem Diensteintritt habe sich diese Freude ganz besonders gesteigert, er habe eine geradezu übertriebene Freude geäußert, sei geschäftig und aufgereggt hin und hergelaufen und wie närrisch mit seinem Koffer in der Hand, den er zur Kaserne mitnehmen wollte, herumgesprungen. Der Vater, dem dies Benehmen als sonderbar auffiel, habe deshalb zu ihm gesagt, er solle nicht „so ausser dem Häuschen“ sein und sich nicht zu sehr freuen, sonst würde es noch ein schlechtes Ende nehmen. Die Eltern waren traurig über die Veränderung, die sie jetzt im Wesen ihres Sohnes voranden, besonders dass er so schlecht spreche und sich bei ihrem Besuch nicht um sie gekümmert habe. Durch polizeiliche Erhebungen, u. a. Vernehmung eines Knechtes, der in der Molkerei gearbeitet hatte, ist die Richtigkeit der Angaben der Angehörigen des W. über seine frühere Tätigkeit bestätigt worden.

Auf Grund dieser Feststellungen wurde von mir erneut Berichterstattung durch den Batteriechef veranlasst: W. war nach Aussage seines Unteroffiziers, des Stubenältesten und seiner anderen Stubenkameraden vom Tage seiner Einstellung an sehr scheu und zurückhaltend, sprach mit ihnen fast gar nicht. Er sass in der Kasernenstube fast immer allein und

war nur selten dazu zu bewegen, sich zu den übrigen an den Tisch zu setzen. Die schwerfällige, „zerhackte“ Sprechweise zeigte er vom ersten Tage an. Er fiel (wie die meisten Leute) in der ersten Zeit einige Male in der Reitstunde vom Pferde, auch wurde ihm das Aufsitzen wegen seiner kleinen Figur (er ist nur $\frac{1}{2}$ cm grösser, als das Mindestmass für die fahrende Feldartillerie beträgt,) anfangs sehr schwer. Er bat deshalb etwa 14 Tage nach seiner Einstellung um seine Ablösung als Fahrer, doch konnte dem aus dienstlichen Gründen nicht stattgegeben werden. Furcht vor Pferden hatte er nicht. Er war stets gleichmässig ruhig, eine Erregung ist an ihm nie bemerkt worden. Linkshändigkeit ist an ihm in der Batterie nicht aufgefallen. Einige Stubenkameraden glauben sich zu erinnern, dass er beim Putzen vorwiegend die rechte Hand gebrauchte. Ein Einjährig-Freiwilliger, der ihm am Tage vor seiner Uebersiedlung ins Lazarett bei Anfertigung eines Verzeichnisses seiner Sachen half, gibt bestimmt an, mit Sicherheit gesehen zu haben, dass W. mit der rechten Hand schrieb. Wohl ist bei W. dauernd eine allgemeine Ungeschicklichkeit, auch bisweilen beim Exerzieren und Reiten eine gelegentliche Verwechslung der rechten und linken Seite, nicht aber eine dauernde Verkehrung der Begriffe rechts und links bemerkt worden.

Die Linkshändigkeit blieb während des 3 monatigen Lazarettaufenthaltes unverändert, wie sich bei häufigen Prüfungen ergab, ebenso die *Umkehrung der Begriffe rechts und links*. W. war hierin auch keiner Belehrung zugänglich. So oft man andere Leute mit erhobenem rechten Arm neben ihn stellte und ihn nun aufforderte, auch den rechten Arm zu erheben, erhob er den linken und erklärte dann auf Befragen: „Ich mache es richtig, die heben den falschen Arm hoch. — Ich weiss genau, was rechts und links ist.“

Dagegen ergab sich bei dem Messen des Umfangs der Arme trotz der jetzigen Linkshändigkeit eine erheblich *stärkere Entwicklung der Muskeln des rechten Armes*. Masse:

| | Rechts | Links |
|--|---------|---------|
| Stärkste Stelle des Oberarmes | 30,0 cm | 28,0 cm |
| Stärkste Stelle des Unterarmes | 28,5 „ | 27,5 „ |
| Oberschenkel 15 cm oberhalb der Knie- scheibe | 51,5 „ | 51,5 „ |
| Unterschenkel an stärkster Stelle der Wade | 37,0 „ | 36,5 „ |

Die Muskeln des rechten Armes erscheinen auch beim Zufassen derber und voluminöser als die des linken und die Muskelballen der rechten Hohlhand praller als die der linken. Die Arbeitsschwielen an den Handflächen sind rechts stärker als links. Grobe Kraft der Arme und Beine beiderseits gut erhalten. Ferner erwies sich der rechte Arm länger als der linke. Seine Länge betrug bei mehrfachen Messungen vom Akromion bis zur Spitze des Mittelfingers bei gestrecktem Arm 71 cm gegenüber 70 cm links.

W. *schrrieb* auch dauernd weiter ausschliesslich *mit der linken Hand* und äusserte dazu: „Ich kann es nicht anders.“ Zu der folgenden Schriftprobe gebrauchte er 40 Minuten:

Nebenstehende Worte sollen bedeuten:

„Mein Name ist Friedrich W. Wir sind von Buchholz weg gezogen nach Coblenz. Ich wohne in der Rizzastrasse (auch Glaciaweg genannt.) Ich bin gern bei den Soldaten. Ich bin 20 Jahre alt, geboren den 7. Januar 1888. Ich bin im Lazarett. Ich will wieder in mein Regiment bei Artillerie.“

Die Schriftzüge wurden langsam mit der linken Hand gemalt. Die Schrift zeigt mit ihren Wellenlinien statt der geraden Linien den Typus der *Zitterschrift* und ausserdem gleichzeitig den der *ataktischen Schrift*. Sie hat ein unordentliches und ungeschlachttes Aussehen. Einzelne Buchstaben sind unverhältnismässig gross, andere unverhältnismässig klein. Die *Haarstriche* sind zum Teil ausfahrend wie beim j, die Grundstriche bei demselben Buchstaben aussergewöhnlich dick und lang. Die bogenförmigen

Mein Mann ist ~~schwer~~ alt
 Aber find man ~~Lust~~ man ~~Angenehm~~
 auf ~~Freizeit~~, ~~Ich~~ ~~immer~~ in der
 Rieffer ~~Hand~~. ~~Ich~~ ~~bin~~ ~~den~~ ~~den~~
 fultatun. ~~Ich~~ ~~bin~~ ~~20~~ ~~Jahre~~ ~~alt~~
~~haben~~ ~~den~~ ~~7~~ ~~Jahren~~ ~~18~~ ~~Jahren~~
~~den~~ ~~8~~ ~~Jahre~~. ~~Ich~~ ~~bin~~ ~~den~~
~~beim~~. ~~Ich~~ ~~bin~~ ~~den~~ ~~den~~
~~den~~ ~~den~~ ~~den~~ ~~den~~

Teile der Buchstaben sind teilweise winkelig und eckig ausgeführt, z. B. mehrfach beim b¹⁾. Die Richtung der Buchstaben ist ungleichmässig, so dass sie zu einander vielfach in schiefen Richtungen stehen. Im ganzen ist aber die Schriftlage abnorm steil. Die äussere Verbindung der Buchstaben untereinander zu Worten ist im allgemeinen gut, Absetzungen innerhalb der Worte kommen nur vereinzelt vor. Die Richtung der Zeilen ist ziemlich gut erhalten, jedoch weichen die 6. und 7. Zeile in ihrer ganzen Ausdehnung nach aufwärts ab. Der Abstand zwischen den Buchstaben und Worten ist stellenweise verhältnismässig gross. Die letzten Zeilen sind zum Schluss nicht genügend ausgenutzt und zeigen eine unmotivierte Verkürzung. Schliesslich sind die Buchstaben in ihrer Gesamtheit auffallend gross, was nach Köster²⁾ bei ataktischer Schrift als Korrektionsmittel gegen die ununterdrückbaren Ausschläge der Hand im Interesse der Leserlichkeit anzusehen ist.

Ausser diesen mechanischen Veränderungen zeigt die *Schrift psychische*³⁾ Veränderungen, die in folgenden Sinnfehlern zum Ausdruck

¹⁾ W. Preyer erwähnt in seinem graphologischen Werke „Zur Psychologie des Schreibens“, Hamburg und Leipzig 1895, die Knickungen an den Bogenlinien der Buchstaben ebenfalls gerade am Beispiel des b (Seite 36 und 208).

²⁾ R. Köster, Die Schrift bei Geisteskrankheiten. Leipzig 1903. Seite 56.

³⁾ Vergl. diese Benennung der Schriftstörungen in dem grundlegenden Werk von A. Erlenmeyer, Die Schrift, Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie. Stuttgart 1879. S. 22—36.

kommen: Ziemlich häufig, in 8 Worten unter 50, sind einzelne Buchstaben ausgelassen. Seltener ist das Gegenteil der Fall. So ist im Wort „wohne“ das n verdoppelt, das h allerdings dafür fortgelassen; und statt „im“ ist „ihm“ geschrieben. Auch an einzelnen Buchstaben findet sich ein zuviel, so am n in „find“ und „hundert“. Mehrmals ist g durch f und z oder ß durch f ersetzt. Ferner ist das Eigenschaftswort „alt“ mit grossem, drei Hauptworte dagegen mit kleinen Anfangsbuchstaben geschrieben. Die Jahreszahl 1888 ist in merkwürdiger Weise aufgelöst. Der Vatersname war richtig geschrieben, der Name des Geburtsortes aber ist verstümmelt, und Geburtstag und -Jahr sind falsch angegeben (vergleiche vorn). Größere Fehler in der Zusammensetzung der einzelnen Schriftzeichen zu sinnvollen Worten finden sich — abgesehen von den oben genannten Sinnfehlern (Auslassungen und Verdoppelungen einzelner Buchstaben) — nicht. Auch die Verbindungen der Worte zu Sätzen sind regelrecht. Der Inhalt der Sätze ist sinnvoll, doch ist es auffallend, dass nur kurze Hauptsätze gebildet sind. Abhängige Nebensätze fehlen ganz. Die Interpunktion ist durchweg richtig. Schliesslich sind — und das entspricht seinen Angaben in der Vorgeschichte — keine lateinischen Schriftzeichen gebraucht.

Dieselben Merkmale zeigten andere Schriftproben, zu deren Anfertigung W. während der Beobachtungszeit aufgefordert wurde. Aus eigenem Antriebe schrieb er nichts.

Es gelang nun, einige *Schriftproben* des W. aus früherer Zeit zu erhalten, in der er nach Angabe der Eltern mit der rechten Hand geschrieben hatte. So ein an das Regiment gerichtetes Gesuch, in dem er um die Erteilung des Annahmescheins als Freiwilliger bittet, folgenden Wortlauts:

„Coblenz 4. 2. 1909. da ich bei das Feldartellerie Regiment No. 23 gemeldet habe, und bin für tauglich erklärt. Der Gefreite hatt befohlen das jedermann, in den Turnverein eintreten muß. Gehrter Herr Maijor die zeit erlaubt es nicht, daß ich die Turnstunden besuchen kann. Indem ich das ganze Jahr hindurch Abens mit Pferd und Wagen nach Vallendar fahren muß, Milch hollen. Es ist 11 Uhr wenn ich zurück komme. Dann kann ich nicht mehr nach der Turnhalle gehen. Bitte höfflichst Herr Maijor sorgen sie das ich den Annahmeschein zugeschiedt bekomme, damit ich ihn vorlegen kann, wenn die Ziehung folgt, das ich schon angenommen bin. Habe lust und lieb zur Feldartellerie. Um gültige Mittheilung bittend zeichne: Friedrich W.“

Ferner folgende, von W. 3 Wochen vor seinem Diensteintritt an das Bezirkskommando Coblenz gerichtete Postkarte, betreffend Aushändigung des Gestellungsbefehls:

Coblenz 24/ 9 1909.
 Gef. Herr Oberleutnant.
 Michs Ma höfflichst bitten, mir mein
 Zustellungsbesuch zu zupacken Gebenmussf. *Freiwilliger*
 bei der Feldartellerie Regiment No 23
 gemeldet
 Hochachtungsvoll Friedrich W.
 Coblenz Glarusweg 7 II

Schliesslich der von W. unmittelbar nach dem Dienst Eintritt auf Veranlassung der Batterie¹⁾ wohl mit fremder Hülfe verfasste und auf der rechten Hälfte eines ganzen Bogens sauber niedergeschriebene Lebenslauf, dessen Angaben übrigens zutreffend sind, auch hinsichtlich des Geburtstages und -Jahres und der Schreibweise des Heimatsortes:

„Coblenz, 17. 10. 1909. Lebenslauf. Ich, Friedrich W., wurde geb. am 4 ten Jannuar 1889 zu Buchholz Kreis St. Goar. Mit dem 6 ten Lebensjahre besuchte ich die Elementarschule meines Heimatsortes, und wurde nach Vollendung meiner Schulzeit im Jahre 1903 entlassen. Da Erlernte ich die Landwirtschaft. Am 14 Oktober des Jahres 1909 bin ich eingetreten bei das Feldartillerie Regiment No. 23 Coblenz. Friedrich W. Kanonier.“

Diese drei Schriftstücke aus früherer Zeit enthalten ebenfalls eine ganze Reihe von Schreibfehlern, wie die jetzt im Lazarett angefertigte Schriftprobe. Auslassungen sind aber erheblich seltener. Das erste Schriftstück von 115 Worten weist 4, das zweite von 29 Worten 2 und das dritte von 60 Worten keine Auslassungen von Buchstaben auf. Verdoppelungen finden sich im Verhältnis zur jetzigen Schriftprobe etwas häufiger, 4 bezw. 2 bezw. 2 mal. Auch sonst kommt verhältnismässig häufiges Verschreiben einzelner Buchstaben und Vertauschen grosser und kleiner Anfangsbuchstaben vor. Alle drei Schriftstücke enthalten ferner denselben Sprachfehler, die Verbindung der Präposition „bei“ mit dem Akkusativ, während merkwürdigerweise gerade in der jetzigen Schriftprobe dieser grammatikalische Fehler vermieden ist. Weiterhin ist zwar in den früheren Schriftstücken der Satzbau insofern höherstehend, als sie, besonders das erste, eine ganze Anzahl abhängiger Nebensätze enthalten, aber doch ist auch in ihnen der Satzbau sehr mangelhaft. Besonders tritt dies hervor in der Aneinanderreihung der Sätze im ersten Schriftstück, das gleich mit einem Anakoluth beginnt. Schliesslich zeigen die früheren Schriftstücke einen ausgesprochen kindlichen Charakter.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, dass sich W. schon bei der Abfassung dieser Schriftstücke, bei denen er sich gewiss besondere Mühe gab, da sie für ihn wichtig und an Behörden gerichtet waren, auf einem sehr geringen Bildungsniveau, auf einer recht niedrigen Stufe geistiger Entwicklung befand. Dieser Umstand verdient auch bei der Beurteilung der jetzigen Schriftprobe Berücksichtigung. Sie enthält aber doch noch zahlreichere Fehler, die nicht nur auf die frühere mangelhafte intellektuelle Entwicklung bezogen werden können, sondern auch der jetzigen psychischen Störung zur Last zu legen sind.

Die Schrift selbst aber zeigt in den früheren Schriftstücken keinen Tremor und keine Ataxie. Sie ist, wenn auch von kindlichem Charakter, so doch fliessend und glatt. Die Buchstaben sind ziemlich gleichmässig gebaut, auch die Linienführung ist eine gute. Hierin herrscht zwischen der abgebildeten Probe vom 24. IX. 1909 und den beiden anderen Schriftstücken volle Uebereinstimmung. Schon aus dieser normalen Art der Führung der Schriftzüge ergibt sich, dass sie mit der rechten Hand geschrieben sind. Noch mehr beweist dies aber die Schrägstellung der Buchstaben von oben rechts nach unten links. Nach Preyer²⁾ sind die natürlichen rechtshändigen Handschriften fast stets rechtsschräg, nach rechts geneigt. Bemerkenswert ist ferner, dass in diesen früheren Schriftstücken nicht nur deutsche, sondern auch lateinische Schrift verwendet worden ist, was im Widerspruch mit den eigenen Angaben des W. steht, und zwar nicht nur bei Eigennamen und Fremdwörtern, sondern auch mitunter bei beliebigen Hauptwörtern.

Als diese Schriftstücke aus früherer Zeit dem W. im Lazarett vorgelegt werden, erkennt er sie nicht wieder und kann sich trotz mehrfacher

¹⁾ In der deutschen Heerordnung (§ 12, 3) ist eine mit den Rekruten einige Zeit nach der Einstellung vom Truppenteil vorzunehmende Prüfung im Schreiben und Lesen vorgeschrieben.

²⁾ W. Preyer, a. a. O., S. 23.

Vorhaltungen nicht entsinnen, sie geschrieben zu haben. „Ich weiss es nicht, ob ich das geschrieben habe.“ Mit welcher Hand haben Sie denn die Rechnungen bei Ihrem Vater geschrieben? „Ich glaube mit dieser;“ er erhebt dabei die linke. Gegen Belehrungen, dass er früher mit der rechten Hand geschrieben habe, verhält er sich ablehnend.

Auch der *kataleptische Zustand* blieb unverändert. Als er zum Messen des Brustumfanges für die Ausstellung des Dienstunbrauchbarkeits-Zeugnisses auf Befehl hierzu die Arme erhoben hatte, hielt er sie auch nach Beendigung der Messung 10 Minuten lang in dieser unbequemen Stellung, ohne zu ermüden, nahm sie aber dann auf Aufforderung sofort herunter.

Die *gemüthliche Stumpfheit* war sehr hochgradig. Den Besuch seiner Eltern, der keinen Eindruck auf ihn machte, hatte er nach wenigen Tagen vollkommen vergessen. Mienenspiel und Gestikulation fehlten fast ganz. Nur einmal wurde ein Lachen beobachtet, als seine Mitkranken Witze machten. In der letzten Zeit sprach er auch ab und zu einmal von selbst einen Stubenkameraden oder Sanitätsunteroffizier an. Die Stimmung war zum Schluss nicht mehr ganz so gedrückt. In die ihm zufallende Tätigkeit (Reinigungsarbeiten und Kartoffelschälen) fand er sich gut hinein. Er führte zwar alle Bewegungen langsam und zögernd aus und arbeitete mechanisch, aber gern und unermüdet den ganzen Tag. Er ist zwar über seinen Aufenthaltsort und die mit seiner eintönigen Beschäftigung zusammenhängenden Dinge orientiert, im übrigen aber fehlt jedes Urtheil und jede Krankheitseinsicht: „Ich bin überhaupt nicht krank. Ich spreche gut. In der Batterie ist es mir gut gegangen, ich habe nicht schwer gelernt, ich kann gut reiten. Ich will nicht nach Hause. Ich muss wieder in die Batterie. Ich bin gern Soldat. Ich will Soldat bleiben.“

Am 28. II. 1910 wird er als dienstunbrauchbar ohne Versorgung entlassen. Er gibt zum Abschied die linke Hand. Durch einen Begleiter wird er seinen Eltern zugeführt, denen er belassen werden kann, da er sich bei der dreimonatigen Beobachtung als vollkommen ruhig und harmlos erwies.

Am 30. X. 1910, also 8 Monate nach seiner Entlassung, wurde W. von mir im Hause seiner Eltern, die inzwischen innerhalb der Stadt Coblenz verzogen waren, wieder aufgesucht. Das Krankheitsbild war im wesentlichen das gleiche, nur hatte es sich in einigen Zügen verschlimmert. Der Gesamteindruck des Kranken, ferner die Katalepsie, Sprachstörung und Linkshändigkeit waren unverändert. Er gab bei der Begrüssung die linke Hand, benutzte sie fast ausschliesslich beim Aus- und Ankleiden und schrieb nur mit ihr. Die Schrift war auch jetzt zitterig, ihre Ataxie hatte aber erheblich zugenommen. Z. B. schrieb W. im Diktat „lofmerzen“ statt „lopf-
lofmerzen“ und von dem Wort „habe“ brachte er nur ein „h“ zu Papier. Dabei war der Umfang des rechten Armes noch jetzt grösser, wenn auch die Differenz durch seinen nunmehr fast einjährigen Mindergebrauch geringer geworden war. Die Masse betragen:

| | Rechts | Links |
|-------------------------------|---------|---------|
| Stärkste Stelle des Oberarms | 29,0 cm | 28 0 cm |
| Stärkste Stelle des Unterarms | 28 0 cm | 27,5 cm |

Die grobe Kraft der Arme war aber auch jetzt beiderseits gleich gut. W. hob mit der rechten Hand ebenso gut wie mit der linken einen Stuhl an der Lehne hoch und hielt ihn dann eine Zeitlang in dieser anstrengenden Haltung in kataleptischer Starre fest, bis er einen anderweitigen Befehl erhielt. Die Verkehrung der Begriffe rechts und links war unverändert.

Die *Demenz* aber hatte ersichtlich nicht unbedeutend *zugenommen*. Er erkannte mich zunächst nicht, erst nach längerer Zeit fällt ihm ein: „Jetzt weiss ich, wer Sie sind; der Doktor.“ Dass er vor kurzem einen Sanitätsfeldwebel des Regiments, dem er begegnet war, auf der Strasse begrüsst hatte, darauf kann er sich nicht mehr besinnen. Das Regiment, bei dem er gestanden hatte, kann er noch nennen, die Nummer der Batterie gibt er aber falsch an; die Namen des Hauptmanns, der Leutnants und des Wachtmeisters der Batterie kennt er nicht mehr: „Kommt mir nicht mehr

in den Kopf.“ Er erklärt aber auf Befragen nach seiner Soldatenzeit: „Ich hatte Spass dabei, ich wollte ganz dabei bleiben.“ Wollten Sie denn Unteroffizier werden? „Nein, ich wollte nur immer dabei bleiben.“ Die an der Wand hängenden Bilder seiner Eltern erkennt er trotz langen eifrigen Besinnens nicht. Wieviele Kühe im Stall stehen und wie viele davon seinen Eltern gehören, weiss er nicht. Die Zeit, seitdem er mit den Seinigen im neuen Hause wohnt, gibt er falsch auf ein Jahr an. Weshalb der Umzug erfolgte — das alte Holzhaus im Glacis wurde wegen Anlegung einer neuen Strasse abgebrochen —, kann er nicht angeben. Wo er heute in der Stadt ein Glas Bier, nach dem er riecht, getrunken hat, weiss er nicht mehr. Mit seinem Rock, an dem er beim Ausziehen einen Aermel halb umgedreht hatte, findet er sich nicht wieder zurecht, so dass die Mutter ihm dabei helfen muss. Dann zieht er ihn verkehrt an, mit dem Rückenteil nach vorn. Seine ganze Tätigkeit besteht jetzt darin, dass er seinem jüngeren Bruder unter dessen Leitung etwas Milch tragen hilft. Sonst ist er nach Aussage der Eltern zu nichts brauchbar. „ganz verkehrt, besser tot“. Er klagt viel über Schmerzen im Kopf und im Kreuz. Der jüngste, jetzt zweijährige Bruder hat sich inzwischen nach der Angabe der Eltern und nach dem Ergebnis einer erneuten Prüfung als Rechtshänder entwickelt.

Eine Ende Februar 1911 erneut vorgenommene Untersuchung zeigte das gleiche Bild. W., der mit den Seinigen bei der Mahlzeit angetroffen wurde, führte den Löffel mit der linken Hand zum Munde. Die Demenz war hochgradig. Der Vater klagte, W. könne oft nicht eine einzige Kuh füttern. Der Krankheitszustand hat also nunmehr vom Beginn der Beobachtung an einen Bestand von $\frac{5}{4}$ jähriger Dauer.

Epikrise.

Nach der vorstehenden Krankengeschichte erscheint es zweifellos, dass bei W. von Jugend auf Schwachsinn bestand. Das besagt das übereinstimmende Urteil des Pfarrers und der Lehrer, die ihn für sehr unfähig und beschränkt erklären, so dass er in der Schule nur schlecht vorwärts kam. Schon ihnen erschien sein Wesen „eigentümlich und verschlossen“. Für diese Annahme sprechen ferner gewichtig die von W. vor seiner späteren schwereren geistigen Erkrankung abgefassten Schriftstücke, die, wie oben näher erörtert, in ihrer Schreib- und Ausdrucksweise sowie im Satzbau einen ziemlich starken intellektuellen Tiefstand verraten.

Der mangelhafte Ausfall der wiederholt vorgenommenen Intelligenzprüfung kann dagegen nur zu einem Teile auf den angeborenen Schwachsinn bezogen werden, zum andern Teile beruht er auf dem stuporösen Zustande mit Denkhemmung, in dem sich W. zur Zeit der Anstellung der Prüfungen befand.

Zur Imbezillität stimmt aber ferner das Vorhandensein gehäufte körperlicher *Entartungszeichen*, die ja so oft bei dieser angeborenen Defektpsychose anzutreffen sind. Die Sprachstörung dagegen, die ebenfalls sehr häufig mit Imbezillität vergesellschaftet ist, hat nach den genauen anamnестischen Erhebungen in diesem Falle zweifellos erst später eingesetzt. Auch eine gewisse Erblichkeit liegt vor. Die Mutter war, wie einer der über W. vernommenen Lehrer aus freien Stücken hinzufügte, unter ihren Altersgenossinnen eine der unfähigsten Schülerinnen. Bei der einmaligen Unterhaltung machte sie geistig einen recht stumpfen Eindruck. Zu erwähnen ist, dass auch die Geschwister des W. teilweise körperliche Entartungszeichen bieten.

Der scheinbare, in den Aussagen der Eltern liegende Widerspruch, die ihren Sohn für einen guten Schüler hielten, erscheint belanglos, er wird widerlegt durch die objektiven Angaben der Lehrer. Die Eltern täuschen sich eben leicht über den Schwachsinn ihrer Kinder, zumal wenn sie, wie hier, selbst geistig auf tiefer Stufe stehen und keine über ihren kleinen Kuhstall und den Vertrieb der Milch hinausgehenden Interessen haben. Im kleinen ruhigen Lebenskreis des elterlichen Hauses und beim glatten Verlauf der Dinge trat der Schwachsinn bei W. nicht hervor. Er konnte

in dem ihm gewohnten und nur geringe Anforderungen an seine geistigen Fähigkeiten stellenden Wirkungskreise die einmal erlernte Arbeit verrichten und eine die Seinigen befriedigende Tätigkeit entfalten.

Nun aber kommt ein besonderes Ereignis, das den gewöhnlichen Gang seines Lebens unterbricht. Er soll zum ersten Male das schützende Elternhaus verlassen, in das selbständigere Leben hinaustreten und Soldat werden. An dieser gefährlichen Klippe scheitert sein Schwachsinn. Jetzt enthüllt er sich, und W. versagt, herausgerissen aus den alten Verhältnissen, den neuen Aufgaben gegenüber gänzlich. Es kommt noch im elterlichen Hause zu einem wenige Tage dauernden, mit grundlos gehobener Stimmung und übertriebener Freude einhergehenden *Erregungszustand*, den sogar der Vater richtig erkennt und treffend schildert. Dieser kurzen Erregung folgt dann ein viele Wochen anhaltender *Stupor*, der gleichzeitig mit dem Eintritt in den Militärdienst einsetzt. W. begreift und lernt im Dienste nichts. Er ist scheu, zurückhaltend, schliesst sich ab, spricht fast nichts. Sprachstörung von Anfang an. Auf Grund eines ärztlichen Vortrages wird er von seinen Offizieren als geistig nicht normal erkannt und nunmehr ärztlicher Untersuchung zugeführt.

Während der Beobachtung bietet er anfangs das Bild eines mässig starken Stupors mit Denk-, Sprach- und Bewegungshemmung. Halluzinationen und Wahnvorstellungen sind nicht feststellbar. Sehr deutlich ist der Mangel an Aufmerksamkeit und Interesse für seine Umgebung, die völlige Gleichgültigkeit, das regungslose, stumme Verhalten und die Abstumpfung des Affektlebens, die sich in der Teilnahmslosigkeit gegenüber seinen Mitkranken und gegenüber seinen Eltern bei deren Besuch ausspricht. Neben dieser allgemeinen Apathie ist die *Denkhemmung* sehr ausgeprägt. Sie zeigt sich in der Einschränkung der Vorstellungen und der Vorstellungsverbindungen, in der hochgradigen Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, im Fehlen der Urteilsfähigkeit und in der erheblichen Verlangsamung aller geistigen Tätigkeit. Zum Teil sind aber diese Defekte, wie oben bemerkt, auf den angeborenen Schwachsinn zurückzuführen. Die ebenfalls stark hervortretende *Sprachstörung* äussert sich darin, dass W. die einzelnen Worte stammelnd, stossweise herausbringt, als wenn er dabei einen schweren Widerstand zu überwinden hätte. Dabei besteht ausgesprochener katatonischer Zustand mit *Flexibilitas cerea*, sowie deutliche *Befehlsautomatie*. Auf entsprechenden Befehl nimmt er aussergewöhnliche Körperstellungen ein und behält sie lange Zeit bei, ohne dass ein Rotwerden des Gesichts oder ein Zittern eine Anstrengung oder Ermüdung verrät.

Schliesslich sind neben dem katatonischen Stupor auch Zeichen von *Negativismus* unverkennbar. Schon die Angabe des Kranken, er könne nur seinen Namen schreiben, lateinische Buchstaben aber überhaupt nicht schreiben, gehört unter dieses Symptom. Der Zumutung, im Schreiben mehr leisten zu können, setzt er einen prinzipiellen Widerstand entgegen, obwohl er tatsächlich das, was er in Abrede stellt, ausführen kann. Als negativistisches Symptom ist es auch aufzufassen, dass er angeblich eine grosse Anzahl einzelner Buchstaben nicht lesen kann, während er tatsächlich ganze Worte und Sätze im Zusammenhange richtig zu lesen vermag; auch dass er seine früheren Schriftstücke nicht wiedererkennt und es ablehnt, sie geschrieben zu haben. Die weitgehende Enthaltung sprachlicher Äusserungen ist ebenfalls als Teilerscheinung des Negativismus anzusprechen. Besonders ausgeprägt erscheint er aber in der plötzlich aufgetretenen Linkshändigkeit, auf die weiter unten ausführlicher eingegangen werden wird, und in der völligen Verkehrung der Begriffe rechts und links. W. gibt als Grund hierfür die ganz nichtssagende, unzureichende Erklärung, er könne nicht anders, er habe stets mit der linken Hand geschrieben — was erweislich nicht zutrifft — und diese Hand sei die rechte. Es ergibt sich hieraus, dass seine in der Linkshändigkeit bestehende motorische Absonderlichkeit nicht der Ausdruck bewusster Ueberlegung, sondern triebartigen Ursprungs ist. Auch die hinsichtlich der Linkshändigkeit und des Linksschreibens bestehende Unzugänglichkeit beruht auf dem triebartigen Bestreben, sich äusseren Einflüssen zu entziehen, und ist negativisti-

scher Natur. Seine ausweichenden und abweisenden Antworten in diesem Punkte sind geradezu als Vorbeireden anzusehen. Dies gilt auch von einigen seiner anderen Angaben, z. B. wohl hinsichtlich der ungewöhnlich falschen Farbenbezeichnungen, da eine wirkliche Farbenuntüchtigkeit bei ihm von früher her nicht bekannt ist, und hinsichtlich der Unbekanntschaft mit landläufigen Geldstücken. So trägt der Negativismus hier zweifellos zum grossen Teil die Schuld an dem schlechten Ausfall der Intelligenzprüfung.

Nach allem ist der Krankheitsfall so aufzufassen, dass bei W. ein angeborener Schwachsinn (Imbezillität) vorliegt, auf dessen Boden sich eine Hebephrenie, und zwar in ihrer katatonischen Form entwickelte. handelt sich also um einen Fall der sogenannten *Pfropfhebephrenie*¹⁾. W. befand sich beim Auftreten der Krankheit im 21. Lebensjahre, also in dem für sie typischen Alter der Spätpubertät. Die Hebephrenie setzte anscheinend akut ein mit dem Wechsel im Lebensgeschick des W., mit dem Herausreissen aus seinem alten Geleise. Gerade an eine solche Versetzung in eine andere Umgebung knüpft nach *Ziehen*²⁾ nicht selten der pseudoakute Beginn der Hebephrenie an, während der eigentliche Beginn der Geistesstörung, wie auch hier, sicher weiter zurückliegt. Die Versetzung in die neuen Verhältnisse ist dann, wie auch in unserem Falle, nicht als ursächliches, sondern nur als auslösendes, höchstens als Verschlimmerndes Moment anzusehen. Dienstbeschädigung wurde deshalb hier auch nicht angenommen. Auf den plötzlichen Krankheitsanstieg, der hier in einem kurzen Erregungszustand und daran sich anschliessenden längeren Stupor bestand, folgte ein weiteres Stadium, das deutlich die Züge des Schwachsinns, verbunden mit katatonisch-negativistischen Symptomen, zeigt.

Von einem Endstadium hierbei schon jetzt mit Sicherheit zu reden, dürfte noch verfrüht sein, jedoch deutet darauf hin die 8 und 12 Monate nach der Entlassung bei erneuten Untersuchungen festgestellte Zunahme der Demenz. Diese fortschreitende Verblödung bei deutlich noch hervortretenden katatonischen Krankheitszeichen bestätigt die Diagnose in vollem Masse. Charakteristisch ist auch die Bewegung des Körpergewichts, das während des Stupors zunächst herabging, um später einer ziemlich beträchtlichen Zunahme Platz zu machen.

Auch im bisherigen Ausgangsstadium der Krankheit haben sich die *Eigentümlichkeiten des Sprechens und Schreibens erhalten*. Die letzteren bieten das Hauptinteresse bei dem vorliegenden Krankheitsfall. Die langsame und zögernde Ausführung der Schrift — W. gebrauchte zu einem Schriftstück von 50 Worten 40 Minuten, zeigte also eine sehr erhebliche Verlangsamung im Ablauf der Schreibbewegung — ist nach *Kraepelin*³⁾ nichts Besonderes bei einem Katatoniker, sie ist eben nur ein Symptom der allgemeinen motorischen Hemmung. Auch sonstige Seltsamkeiten des Schreibens sind dabei vielfach beobachtet. So erwähnen *Ziehen*⁴⁾ und Andere die Entstellung bestimmter Buchstaben durch stereotype Schnörkel, sowie sinnlose Unterstreichungen und Ausrufungszeichen, *Kraepelin* das Schreiben von Spiegelschrift und *Hoche*⁵⁾ sehr kleine oder sehr grosse Schrift, Nachahmung von Druckschrift, Unterstreichungen, merkwürdige Interpunktionen, Schnörkel und Zeichnungen, sowie auch *Schreiben mit der linken Hand*. Letzteres ist in der mir zugänglichen Literatur die einzige Erwähnung dieser auch unserem Falle zukommenden Absonderlichkeit bei

¹⁾ *Ziehen*, Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig 1908. S. 750.

²⁾ *Ziehen*, a. a. O., S. 748 und *Ziehens* Referat aus der Sitzung des Wissenschaftl. Senats bei der Kais. Wilh.-Akad. am 22. II. 1908. Berlin 1908. S. 18—19.

³⁾ *E. Kraepelin*, Psychiatrie. 7. Aufl. 1904. II. Bd. S. 223.

⁴⁾ a. a. O., S. 743.

⁵⁾ In *Binswanger-Siemerlings* Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. 1907. S. 236.

katatonischer Hebephrenie. Erwähnt sei hier kurz der von *Bennecke*¹⁾ mitgeteilte Fall eines Hebephrenen, der nur in der Sonne schreiben konnte. Derartige Eigentümlichkeiten der Schrift sind mitunter allein schon imstade, den Verdacht auf Hebephrenie zu lenken. Mit Recht weist daher *Schultze*²⁾ auf den Wert solcher Schriftstücke hin. Die von ihm mit Rücksicht hierauf empfohlene Durchsicht der von den Rekruten bei ihrem Dienst Eintritt selbst geschriebenen Lebensläufe (vergl. die obige Anmerkung) seitens der zuständigen Militärärzte wird bereits von den meisten ausgeführt.

In unserem Falle ist aber das Schreiben mit der linken Hand nicht die einzige Absonderlichkeit nach dieser Richtung hin, sondern nur eine Teilerscheinung einer *allgemeinen Linkshändigkeit*, wie dies aus der obigen Krankengeschichte ersichtlich ist. Die Prüfung auf Linkshändigkeit erfolgte auf Grund des Fragebogens, den die Medizinal-Abteilung des preussischen Kriegsministeriums, angeregt durch einen Wunsch *K. v. Bardeleben*³⁾, im Herbst 1909 behufs Vornahme einer Sammelforschung über die Verbreitung der Linkshändigkeit in der Armee ausgab. Der Fragebogen entspricht dem Schema, das *Stier*⁴⁾ zur Untersuchung auf Linkshändigkeit angegeben hat. Nach seinen diesem Schema zugrunde liegenden jahrelangen Untersuchungen über Linkshändigkeit, die er in seinem interessanten Vortrage am 21. IV. 1909 in der Berliner militärärztlichen Gesellschaft mitteilte, ist schon bei jemand, der mit der linken Hand die komplizierte, feine Verrichtung des Brotschneidens gut ausführen kann, der vollgültige Beweis für seine linkshändige Anlage erbracht. Wer aber, wie unser Kranker, ausschliesslich mit der linken Hand isst und schreibt — letzteres stellt die feinste einhändige Leistung dar —, der gehört sogar zu den extremen Linkshändern.

Andererseits erscheint es als sicher erwiesen, dass *W. früher* — vor der akuten Exazerbation seiner psychischen Erkrankung — *ausgesprochener Rechtshänder* war. Das geht zunächst aus den Angaben seiner Angehörigen hervor. Wenn sich die Eltern auch im allgemeinen über die geistigen Fähigkeiten des *W.* täuschten und ihrer Beurteilung der bei ihm vorhandene Schwachsinn entging, so wäre es ihnen doch sicher an ihrem Sohne aufgefallen, wenn er vorwiegend die linke Hand gebraucht hätte. Denn diese Eigentümlichkeit war ihnen durch mehrere Beispiele in der Familie genügend bekannt. Ihre Angaben über die frühere Rechtshändigkeit des *W.* verdienen also um so mehr Glauben, als sie — auch von ihrer Tochter her — gewohnt waren, die Erscheinungen der Linkshändigkeit zu beachten und gegen sie durch die Erziehung anzukämpfen. Für die frühere Rechtshändigkeit des *W.* sprechen ferner die Aussagen der ausdrücklich danach besonders befragten Lehrer und des Pfarrers, die übereinstimmend mit Sicherheit angeben, dass *W.* während der Schulzeit bestimmt nicht linkshändig war. Ferner seine eigenen früheren Schriftstücke, die, wie oben näher geschildert, zweifellos mit der rechten Hand geschrieben sind, und die Umfangsmasse der Arme, die eine erheblich stärkere Entwicklung der Muskeln des rechten Armes erkennen lassen. Die Umfangsdifferenz der Oberarme (die absoluten Zahlen vergleiche oben) beträgt 2 cm, die der Unterarme 1 cm zugunsten der rechten Seite. Nach *Liersch*⁵⁾ sind die Umfangsmasse dieser Teile beim Linkshänder links entweder ebenso gross oder grösser als rechts, und

¹⁾ *Bennecke*, Dementia praecox in der Armee. Herausgegeben v. d. Mediz.-Abtlg. des Sächs. Kriegsministeriums. Dresden 1907. S. 24.

²⁾ *E. Schultze*, Psychosen bei Militärgefangenen. Jena 1904. S. 168 bis 169.

³⁾ *K. v. Bardeleben*, Ueber bilaterale Asymmetrie beim Menschen und bei höheren Tieren. Bericht über die 23. Versammlung der Anatom. Gesellsch. zu Giessen. 1909. S. 15.

⁴⁾ *E. Stier*, Studien über Linkshändigkeit I. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. XXV. Heft 5. S. 408—428. Weitere Veröffentlichung steht noch aus.

⁵⁾ *L. W. Liersch*, Die linke Hand. Berlin 1893. S. 29 u. 38.

der Umfang des rechten Oberarmes ist nach ihm bei Rechtshändigkeit in der Regel um 1 cm stärker als der des linken. Nach *Stier*¹⁾ trifft letzteres allerdings nur auf den grösseren Teil der Rechtser zu. Hier aber ist doch die Umfangsdifferenz eine ganz erhebliche, auch lassen die stärkeren Arbeitsschwien der rechten Hand diese als vorwiegend benutzte Arbeitshand erkennen.

Schliesslich kann auch der erneute Bericht der Batterie als Beweis für die frühere Rechtshändigkeit des W. herangezogen werden. Zwar ist im Dienst bei W. bisweilen eine Verwechslung der rechten und linken Seite, nicht aber eine ausgesprochene Linkshändigkeit beobachtet worden. Eine solche wäre den Unteroffizieren und Stubenkameraden des W. bei der durch das enge Zusammenwohnen und -leben in der Kaserne gegebenen genauen gegenseitigen Beobachtung sicher nicht verborgen geblieben. Ein Einjährig-Freiwilliger, also ein Mann, der hinsichtlich seines Bildungsgrades als einwandfreier Zeuge betrachtet werden kann, hat sogar bestimmt beobachtet, dass W. noch am Tage vor seiner Lazarettaufnahme mit der rechten Hand schrieb.

Diese Bemerkung des Batterieberichts gibt zugleich einen bestimmten Anhaltspunkt für *das erste Auftreten der Linkshändigkeit*. Es fällt zeitlich zusammen mit dem Moment der Lazarettaufnahme, also mit dem Zeitpunkt, wo der katatonische Stupor bei W. am stärksten entwickelt war. Und letzteres wiederum hängt vielleicht damit zusammen, dass die erneute Veränderung der Umgebung, die Lazarettaufnahme, für die W. einen Grund nicht einzusehen vermochte, doch auf ihn einen stärker deprimierenden Eindruck hervorrief, der sich in der Zunahme des seit dem Dienst Eintritt bereits bestehenden katatonischen Stupors äusserte. Jedenfalls war die Linkshändigkeit schon bei der Prüfung am ersten Aufenthaltstage im Lazarett so ausgesprochen, wie sie es während der ganzen folgenden Zeit blieb; sie ist also in ihrem ganzen Umfange *akut aufgetreten*.

Neben der Linkshändigkeit bestand auch eine *Linksfüssigkeit*, wie die Ausführung des Weitsprunges, des Schlitterns und des Ballstossens zeigte. Schliesslich ging mit der motorischen Bevorzugung der linken Körperseite eine *völlige Verkehrung der Begriffe rechts und links* einher, wie die Tatsache der verkehrten Wendungen, des verkehrten Hochhebens der Arme und Vorstellens der Beine erkennen lässt. Und gerade dieses merkwürdige Verhalten charakterisiert, wie oben näher ausgeführt, die ganze Erscheinung als ein Zeichen des mit dem katatonischen Stupor, mit dem gesamten Hemmungszustande verbundenen sogenannten Negativismus. Dass sich letzterer nun in unserem Falle nach dieser merkwürdigen Richtung hin, nach der Betonung der linken Körperseite hin entwickelte, erscheint besonders interessant. Vielleicht richtete die mit W. vorgenommene Prüfung auf Linkshändigkeit seine Gedanken ganz besonders auf diesen Zustand hin, der ihm durch das Beispiel seiner jüngeren Schwester gut bekannt war, und trug so zur Entwicklung dieses eigenartigen negativistischen Verhaltens bei. Vielleicht handelte es sich aber auch nur um eine negativistische Hemmung der normalen rechtsseitigen Bewegungen, so dass die Linkshändigkeit gewissermassen nur im Sinne eines Ersatzes eintrat. Dabei ist es natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch die bekannte Tendenz der Dementia hebephrenica zum Bizarren mit eine Rolle spielte. Zur Erklärung dieser Eigentümlichkeit kann ferner darauf hingewiesen werden, dass bei W. nach dieser Richtung hin gewissermassen eine *latente Veranlagung* vorlag, die in der erblichen Belastung hinsichtlich der Linkshändigkeit bestand. *Stier* hat aus zahlreichen Familien-Stammbäumen nachgewiesen, dass die Linkshändigkeit mindestens in der Hälfte der Fälle erblich ist. Bei W. waren der Grossvater väterlicherseits, eine Schwester des Vaters und eine Schwester linkshändig. Und es ist interessant, dass in diesem Falle aus der väterlichen Familie die Linkshändigkeit, aus der

¹⁾ Selbstbericht über den Vortrag vom 21. IV. 1909 in Deutsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 1909. Vereinsbeilage. S. 25.

mütterlichen der Schwachsinn mit Degenerationszeichen stammten und dass sich diese Eigenschaften in der Person des W. zu dem eigentümlichen Krankheitsbilde vereinigten.

Die sofortige Prüfung des W. auf Linkshändigkeit erfolgte mit Rücksicht auf die neben dem Schwachsinn bei ihm vorhandenen zahlreichen körperlichen Entartungszeichen auf Grund des oben erwähnten *Stierschen* Vortrages, nach dem die Linkshändigkeit häufig mit Entartungszeichen, Schwachsinn und Sprachstörung verbunden ist. Die von *Stier* hieraus gezogene Schlussfolgerung, dass die *Linkshändigkeit* in solchen Fällen selbst ein *Degenerationszeichen* darstellt, findet vielleicht in dem vorliegenden Falle eine Stütze insofern, als die Linkshändigkeit hier zwar nicht von Geburt an, vergesellschaftet mit den anderen Degenerationszeichen, vorhanden war, aber doch bei einem von Jugend auf rechtshändig sich betätigenden und als Rechtshänder voll entwickelten Individuum infolge einer psychischen Erkrankung plötzlich, gewissermassen als Rückschlag in die Erscheinung trat.

Für die *Intensität* der hier angenommenen latenten *Veranlagung zur Linkshändigkeit* spricht vielleicht der Umstand, dass bei W. auch nach dem Nachlassen des Stupors die Bevorzugung der linken Hand dauernd bestehen blieb, und ferner die Tatsache, dass bei der jetzt vorhandenen ausgesprochenen Linkshändigkeit durch die vorgenommenen Prüfungen eine jetzt auch bestehende verhältnismässig grosse Geschicklichkeit, eine verhältnismässig gute psychomotorische Begabung der linken Hand zu erkennen war. Das zeigte der gute Ausfall des *linkshändigen Brotschneidens*, das ohne vorherige Uebung gut gelang, während es nach *Stier* eine sehr schwierige, die genaue und ununterbrochene Kontrolle der Bewegungsimpulse durch den Blick und das Gefühl der Hand erfordernde und bei schlechter Ausführung Gefahr bringende Bewegung darstellt, die ein gewöhnlicher Rechtshänder nicht ohne weiteres mit der linken Hand auszuführen imstande ist.

Auf das Schreiben, die allerfeinste einhändige Leistung, bezog sich die plötzlich einsetzende motorische Geschicklichkeit der linken Hand bei W. allerdings nicht. Seine *linkshändige Schrift* war und blieb während der Beobachtungszeit ungeschickt und zitterig. Aber bemerkenswert ist es immerhin, dass diese Schrift *von Anfang an rechtsläufig*, also von links nach rechts gerichtet war, und dass er überhaupt schon vom Beginn des Auftretens der Bevorzugung der linken Körperseite an links zu schreiben vermochte. Ein vollsinniger Rechtser stellt sich in der Regel mindestens ebenso ungeschickt an, wenn er plötzlich links schreiben soll, und bedarf einer längeren Uebungszeit, um dies einigermaßen zu erlernen. Meist ist es ihm, wie jeder normale Rechtshänder an sich selbst erproben kann, sogar leichter, mit der linken Hand *linksläufige Spiegelschrift* als rechtsläufige gewöhnliche Schrift zu schreiben. Das betonen übereinstimmend *Buchwald*¹⁾ und *Erlenmeyer* (a. a. O., S. 3—10) besonders von Kindern und solchen Leuten, die durch eine angeborene oder pathologische Ursache des vollen Gebrauchs der rechten Hand beraubt sind und sich deshalb zum Schreiben der linken bedienen müssen. Dasselbe erwähnen *Liersch* (a. a. O., S. 18) und *Preyer* (a. a. O., S. 40), ferner *Scholz*²⁾ von dem interessanten Beispiel *Leonardo da Vincis*, der, von einer Lähmung der rechten Hand betroffen, einen berühmten Codex mit der linken Hand in Spiegelschrift verfasste. Dieselbe Erscheinung findet sich verhältnismässig häufig bei Linkshändern, die im Zwang der Schule mit der rechten Hand zu schreiben lernten. Unter den im Herbst 1909 eingestellten 19 linkshändigen Rekruten des Regiments, dem ich angehöre, befanden sich 3, die mit der linken Hand ebenso geläufig linksläufige Spiegelschrift wie mit der rechten Hand rechtsläufige gewöhnliche Schrift schrieben, und zwar hatten sie diese Fähigkeit

¹⁾ *Buchwald*, Spiegelschrift bei Hirnkranken. Berl. klin. Wochenschrift. 1878. No. 1.

²⁾ *Friedrich Scholz*, Die Handschrift und ihre charakteristischen Merkmale. Bremen 1885. S. 19.

bei sich schon während der Schulzeit bemerkt, als sie den ersten Schreibunterricht erhielten¹⁾.

In Bezug auf unseren Fall nun, der durch die Fähigkeit ausgezeichnet war, vom Beginn des Linksschreibens an rechtsläufige gewöhnliche Schrift zu produzieren, erscheint ein Fall von erworbener Linkshändigkeit bei einem früher von mir behandelten Matrosen erwähnenswert, der durch einen Unglücksfall eine Zerschmetterung der rechten Hand davontrug, so dass sie exartikuliert werden musste. Dieser rechtshändig veranlagte, vollsinnige, gewandte und energische Mann, von Beruf Schlosser, übte sich sofort mit eintretender Rekonvaleszenz im Linksschreiben und schrieb von Anfang an rechtsläufig. Zwar zeigte die Schrift nach der ersten Woche noch ziemlich starken Tremor, auch noch eine Anzahl ataktischer Züge; aber sie war von Anfang an gut leserlich und hatte bereits nach zwei weiteren Wochen jene krankhaften mechanischen Veränderungen fast ganz verloren, — eine Leistung, die wegen der Schnelligkeit, mit der sie erreicht wurde, besonders bei dem mässigen Bildungsgrade des Mannes als eine besondere angesprochen wurde. Die Schrift hatte eine verhältnismässig steile Lage, wie die unseres Hebephrenen. Eine mehr oder weniger grosse *Steillage* wird die Schrift bei ungewohntem *Linksschreiben* wohl meist aufweisen. Dies erhellt auch aus der in Tafel I, Fig. 1 bei *Erlenmeyer* gegebenen Nachbildung der linkshändigen rechtsläufigen Schrift eines rechtsseitig Gelähmten und aus einer von *Liersch* (a. a. O., S. 18) wiedergegebenen Schriftprobe eines Mannes, der durch einen Schuss die rechte Hand verlor und mit der linken rechtsläufig schreiben lernte. Der letztere Autor erwähnt ferner (a. a. O., S. 13) zwei Lehrer, die bei verkrüppelter rechter Hand mit der linken rechtsläufig schreiben lernten; bei denen die Buchstaben sogar linksschräg, von links oben nach rechts unten geneigt waren. Denselben linksschrägen Typus zeigt die Abbildung der linkshändigen, rechtsläufigen Handschrift eines rechtsseitig völlig gelähmten Professors bei *Preyer* (a. a. O., S. 40). Auch diese Proben beweisen, wie mein früherer Fall, dass bei entsprechender Uebung linkshändiges rechtsläufiges Schreiben glatt und fliessend ausgeführt werden kann, so dass die Schriftzüge dann nichts mehr von Zittern und Ataxie an sich haben. Dies zu erlernen, gelang dem W. nicht, dazu war er zu sehr einer schweren allgemeinen Hemmung unterworfen.

Es muss natürlich angenommen werden, dass bei W. der akut aufgetretenen Bevorzugung und besseren motorischen Leistungsfähigkeit der linken Körperseite eine *ebenso akut einsetzende stärkere Inanspruchnahme der motorischen Region der rechten Hirnhälfte* zugrunde lag. Die Hemmung der bis dahin bei ihm vorwiegend ausgebildeten und stärker beanspruchten linken Hirnhälfte kann wohl nur als eine funktionelle angesehen werden. Irgend ein Krankheitszeichen, das auf eine organische Affektion, etwa Dementia paralytica oder eine anatomische Herdläsion des linken Hirns schliessen liesse, war bei W. nicht vorhanden. Eine motorische Störung der rechten Körperseite im Sinne einer Lähmung oder Parese — wie bei einem linkshirnigen anatomischen Krankheitsherde — lag nicht vor, nur eine Bevorzugung der linken Körperseite gegenüber der rechten hinsichtlich der Feinheit der motorischen Leistungsfähigkeit. Krankhaft war hier nur die plötzliche Vertauschung des bis dahin gebrauchten linken Hirns mit dem rechten hinsichtlich der Inanspruchnahme der Funktion. Diese Vertauschung erfolgte unwillkürlich, triebartig, zwangsmässig und überschritt bei dem Kranken die Schwelle des Bewusstseins nicht. Daher auch die Verkehrung der Begriffe „rechts“ und „links“ bei ihm. Die Vorstellung und das Wortklangbild „rechts“ blieb fest haften für das, was er bis dahin mit der rechten Körperseite zu tun gewohnt war, obwohl er es jetzt mit der linken ausführte, und umgekehrt.

Die Hemmungstörung betraf im linken Hirn anscheinend *die ganze motorische Region*. Denn neben der motorischen Vernachlässigung oder

¹⁾ Vergl. auch *E. Gaupp*, Ueber die Rechtshändigkeit des Menschen. Jena 1909. S. 3, Anm. 3 und S. 29, Anm. 1. Und *F. Lueddeckens*, Rechts- und Linkshändigkeit. Leipzig 1900. S. 77—80.

Minderbegünstigung der rechten Körperseite und der dafür eintretenden krankhaften Linkshändigkeit und Linksfüssigkeit fand sich noch eine Hemmung im Sprechen (Artikulationsstörung) und eine Hemmung im rechtshändigen Schreiben. Auch für die motorischen Zentren dieser Ausdrucksbewegungen kann wohl die funktionelle Störung parallel zur übrigen motorischen Hemmung nur im linken Hirn gesucht und demzufolge angenommen werden, dass auch das motorische Sprach- und Schreibzentrum an dem plötzlichen Ueberspringen der allgemeinen Bevorzugung der Funktion vom linken Hirn auf das rechte mit beteiligt waren.

Das sensorische Zentrum der Wortklangbilder war aber — abgesehen von der isolierten Vertauschung der Wortklangbilder „rechts“ und „links“ — ebenso wenig wie das der Wortschriftbilder gestört. Aphasie und Agraphie mit ihren einzelnen Abarten bestanden nicht, dem Vermögen des Sprechens und Schreibens an sich stand nichts im Wege. Nur erfolgt beides jetzt vom rechten Hirn aus, was im Sprechen natürlich nicht zum Ausdruck kommen kann, im Schreiben sich aber durch die linkshändige Ausführung kund gibt. Die Uebertragung des Impulses von jenen Zentren der Wortklang- und Wortschriftbilder auf das motorische Zentrum, das die zur Erzeugung der Schriftzeichen notwendigen Bewegungen regelt, muss also jetzt im rechten Hirn vor sich gehen.

Wenn somit bei W. die motorischen Zentren überhaupt imstande waren, mit einem Schlage vorwiegend rechtsseitig in Funktion zu treten, so lässt sich das wohl nur aus der Annahme erklären, dass sie bei ihm vorher nicht einseitig, und zwar nur linksseitig, sondern beiderseitig gleichmässig gut veranlagt und ausgebildet waren, so dass die jetzt eingetretene Hemmung der linken Rindengebiete keinen absoluten Ausfall im Schreiben und Sprechen hervorrief. Es würde also bei W. vor Eintritt des jetzigen Zustandes eine Gleichwertigkeit, eine gewisse „Ambidexterität beider Gehirnhälften“ vorgelegen haben, die ihrerseits wieder zur Erklärung der oben besprochenen latenten Veranlagung zur Linkshändigkeit bezw. des Auftretens der oben als Rückschlagerscheinung gedeuteten akuten Linkshändigkeit herangezogen werden könnte. Dass die rechte Hemisphäre auch noch im späteren jugendlichen Alter die Sprachfunktion übernehmen kann, beweist ein von *Oppenheim*¹⁾ beobachteter, das 17. Lebensjahr betreffender Fall.

Sprach- und Schreibhemmung haben bei unserem Kranken grosse Aehnlichkeit miteinander. Sprache und Schrift sind erheblich verlangsamt, der Bradyarthrie entspricht die Bradygraphie, und das Stammeln der Sprache findet sein Seitenstück in der Ataxie der Schrift.

Wenn nun auch im vorliegenden Falle eine gröbere, greifbare Läsion des linken Hirns auszuschliessen ist, so ist es doch immerhin möglich, dass eine anatomische Veränderung feinsten Art vorliegt. Vielleicht sind solche Fälle von katatonischer Hebephrenie mit Lokalisation der motorischen Hemmung auf eine bestimmte Hirnregion, wenn sie zur Sektion gelangen, doch einmal geeignet, Licht in das bisherige Dunkel der pathologischen Anatomie dieser Krankheit zu werfen.

Aus der Literatur ist mir nur ein Fall bekannt geworden, der ähnlich wie der unserige durch ein *plötzliches Ueberspringen der funktionellen Mehrbegünstigung von einer Hirnhälfte auf die andere* ausgezeichnet war. Allerdings handelte es sich hier nicht um eine akute Linkshändigkeit, sondern um eine *akute Rechtshändigkeit*, die *Rothschild*²⁾ bei einem linkshändigen Kinde durch Hypnose erzielte. Sie war eine vollständige, bestand auch nach 2½ Jahren noch fort und kam in einer stärkeren Entwicklung des rechten Armes zum Ausdruck. *Gaupp*³⁾ deutet diesen Fall dahin, dass die

¹⁾ *H. Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908. Bd. II. S. 847.

²⁾ *A. Rothschild*, Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 16. 1897. S. 332—341.

³⁾ a. a. O., S. 13 und 29.

Veranlagung der linken Hemisphäre der der rechten nur wenig nachstand, und dass es nur eines entsprechenden Anstosses bedurfte, um die linke Hemisphäre zu stärkerer Betätigung ihrer Anlagen zu bringen, — eine Auffassung, der die unserem Falle zugrunde gelegte Annahme nahe kommt.

Erwähnenswert ist hier noch ein wunderbarer Fall von *Myers* aus England, den *Lueddeckens*¹⁾ anführt. Bei einem hysterischen jungen Mann hatte bald die rechte, bald die linke Hemisphäre das Uebergewicht, und dieser Wechsel war jedesmal auch mit einer psychischen Veränderung und mit einer Lähmung der anderen Körperseite verbunden in dem Sinne, dass beim Ueberwiegen der rechten Hemisphäre heftiges, bösartiges Wesen, undeutliche, schwerfällige Sprache und rechtsseitige Lähmung, beim Ueberwiegen der linken Hemisphäre ruhiges Benehmen, fließende Sprache und linksseitige Lähmung hervortrat.

Jedenfalls bieten alle diese Fälle nur eine entfernte Ähnlichkeit mit dem unserigen, in dem es bemerkenswert ist, dass sich die Störung auf dem Boden des psychopathologischen Mechanismus der Dementia hebephrenica entwickelt hat.

Zur Kenntnis der Radix spinalis nervi trigemini²⁾.

Von

C. T. van VALKENBURG

in Amsterdam.

(Hierzu Taf. XVII—XX und 11 Abbild. im Text.)

In der beschreibenden menschlichen Anatomie ist die Verbreitungsweise der drei peripheren Trigeminusäste im Groben schon längst festgestellt. Dass der Ramus ophthalmicus ausschliesslich sensibel ist, der R. maxillaris ebenfalls und der R. mandibularis gemischter Natur, wird allgemein angenommen. Für die motorische Versorgung kommen, ausser der Kaumuskulatur, nur noch der M. tensor tympani und der M. tensor veli palatini in Betracht. Unsicherheit herrscht aber noch immer über die periphere Bestimmung der aus dem sogenannten mesencephalischen Quintuskern stammenden Fasern. Es ist ja noch gar keine Einigung erzielt über die Hauptbahn, in welche die betreffenden Fasern gelangen. Freilich ist die übergrosse Mehrheit der Untersucher der Ansicht, dass die aus dem Mittelhirnkern entspringenden Fasern — nach Abgabe von Kollateralen an den motorischen Hauptkern — zum grossen Teil sich der Portio minor sive motoria zugesellen. Aber gerade in jüngster Zeit ist auch die Meinung ausgesprochen worden, die betreffenden Achsenzyylinder verliessen mit der Portio major die Brücke, ohne dass indessen etwas Sicheres über deren Verbreitungsgebiet auszusagen wäre.

¹⁾ Dr. F. *Lueddeckens*, Rechts- und Linkshändigkeit. Leipzig 1900. S. 59 und 60.

²⁾ Habilitationsschrift als Privatdozent an der Universität Amsterdam.

Gleicherweise ist auch der intrabulbäre resp. pontine und mesencephalische Verlauf der Trigeminiwurzeln ziemlich bekannt. Eine partielle Kreuzung des eintretenden Trigemini Stammes, sowie eine teilweise Endigung von Fasern aus der Portio major im Kleinhirn wird von einigen Forschern angenommen, von anderen abgelehnt. Ueber die Verteilung der drei Quintusäste über das Areal der spinalen Wurzel, sowie über den näheren Grund einer solchen liegen bis jetzt wenig Beobachtungen vor.

Ebenso fehlt bis jetzt eine zusammenfassende Darstellung der mesencephalischen Wurzel, welche etwas mehr Licht auf die dunkle Frage nach deren Charakter zu werfen imstande wäre. Mit dem erstgenannten Punkt beschäftigt sich vorwiegend nachfolgender Aufsatz.

Demnächst wird ein zweiter sich mit der Radix mesencephalica befassen.

Schon vor langer Zeit zog *Eisenlohr*¹⁾ aus einem pathologisch-anatomischen Befunde den richtigen Schluss, dass beim Menschen die drei sensiblen Quintusäste nicht in vollkommen gleicher Weise ihre zentrale Fortsetzung in der descendierenden spinalen Wurzel finden könnten. Er konnte nämlich in einem Falle, wo neben partieller Gesichtsanästhesie die Sensibilität der Schleimhaut der Mundhöhle ganz intakt war, nachweisen, dass in der spinalen Trigeminiwurzel nur der distale Teil (vor allem im oberen Halsmark) beträchtlich sekundär entartet war; der proximale Teil war ziemlich normal. Die gut funktionierenden Nervenverzweigungen des N. mandibularis, welche die Mundhöhle sensibel versorgen, mussten deshalb im frontalen sensiblen Hauptkern oder im rostral gelegenen Teil der Substantia gelatinosa Rolandi endigen.

Diese Erfahrung wurde nachher durch eine Mitteilung *Wallenbergs*²⁾ vervollständigt, der in einem Falle vollständiger Anästhesie der Mundhöhlenmucosa den proximalen Teil der absteigenden Wurzel, und zwar im dorsalsten Teil am stärksten degeneriert fand. Die partielle Gefühllosigkeit des übrigen trigeminalen Verbreitungsgebietes führte diesen Untersucher zu einigen weiteren bezüglichen Vermutungen, welche selbstverständlich mehr oder weniger unsicher sein mussten.

Experimentell wurde zuerst von *Bregman*³⁾ — an Kaninchen — gezeigt, dass der Ramus ophthalmicus distaler endigt als die beiden anderen Aeste, und dass der Ramus mandibularis, welcher am weitesten frontal sich aufsplittert, den dorsaleren Teil des Querschnittes in der spinalen Wurzel einnimmt. Später wurde dieser

¹⁾ *Eisenlohr*, Zur Pathologie der zentralen Kehlkopflähmungen. Arch. f. Psych. Bd. 19. S. 314.

²⁾ *Wallenberg*, Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminiwurzel u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

³⁾ *Bregman*, Exp. aufst. Degen. mot. u. sens. Hirnnerven. Jahrb. f. Psych. 1892.

Befund von *Bochenek*¹⁾ bestätigt. Schon früher war *Wallenberg*²⁾, welcher an der Oblongata operierte und nachher nach Anästhesien im peripheren Trigeminusgebiet suchte, der Hauptsache nach zum gleichen Ergebnis gelangt.

Normalanatomisch endlich hat *Kölliker*³⁾ für *Echidna* und speziell für *Ornithorhynchus* nachgewiesen, dass die gleichen Lageverhältnisse in der kolossal entwickelten absteigenden Quintuswurzel dieser Tiere herrschen.

Eine pathologische Beobachtung, wie sie bisher meines Wissens noch nicht von diesem Gesichtspunkt aus beschrieben worden ist, will ich im folgenden kurz mitteilen. Sie ergänzt die obengenannten Erfahrungen in durchaus entsprechender Weise. Es handelt sich um eine Frau, welche im Alter von ca. 40 Jahren über Nacht ganz plötzlich von einer Ptosis des rechten Augenlides befallen wurde. Wahrscheinlich — wenn auch erst später wahrgenommen, weil durch die Ptosis verdeckt — zu gleicher Zeit wurde das rechte Auge vollständig unbeweglich. Ungefähr 10 Jahre nach dem Beginn des Leidens konnte ich eine Ophthalmoplegia completa dextra konstatieren, mit Anästhesie im Gebiete des rechten Ramus ophthalmicus trigemini. Die nähere Art der letzteren war folgende (Fig. 1):



Fig. 1.
Anästhesie im Gebiete des R. ophthalmicus nervi trigemini.

Die obere Linie begrenzt das Gebiet, in welchem, neben tiefem Druck und faradokutaner Reizung, Schmerzreize und hohe Temperatur empfunden werden. Unterhalb der halbmondförmigen Linie werden beide letzteren Gefühlsqualitäten nicht erkannt. Einfache Berührung ist über das ganze Gebiet ohne Wirkung; nur wenn diese letztere als Reibung (z. B. mit Watte) zur Anwendung kommt — auch wenn die angewandte Kraft eine so geringe ist, dass sie bei ruhender Berührung keine Empfindung auslöst —, wird sie wahrgenommen. Der Druck eines Stecknadelkopfes wird von dem eines breiteren Objekts unterschieden; die Lokalisation ist eine leidlich gute (wie an der gesunden Seite).

¹⁾ *Bochenek*. La racine bulbospinale du trijumeau etc. *Névraxe* Vol. III. Fasc. 1.

²⁾ *Wallenberg*. Zur Physiologie der spinalen Trigeminuswurzel. *Neurol. Zentralbl.* 1896. No. 19.

³⁾ *Kölliker*. Oblongata und Vierhügelgegend von *Ornithorhynchus* und *Echidna*. Leipzig 1901.

Der faradische Reiz wird empfunden als Kneifen, aber ohne Schmerz. Er wird lokalisiert an der Stelle, wo die ausgiebigste Muskelkontraktion stattfindet. Wird die Elektrode nahe der Mittellinie aufgesetzt, so wird das „Kneifen“ oft symmetrisch auf der anderen Stirnhälfte angegeben. Die Grenzen des dysästhetischen Gebietes fallen am Gesicht ziemlich zusammen mit denen des Versorgungsareals des ersten Quintusastes, mit der Einschränkung, dass an Stirne und Nasenrücken infolge des Uebergreifens des Trig. I sin. und Trig. II dext. ein Streifen normal sensibel ist, während in der Temporalgegend die Begrenzung etwas nach vorne geschoben ist, wo der Trig. III dext. übergreift.

Man ersieht aus dieser kurzen Darstellung, wie sehr der Charakter und das räumliche Verhältnis der erhaltenen resp. der vernichteten Gefühlsqualitäten sich mit *Heads*¹⁾ Erfahrungen in Uebereinstimmung befinden.

Ich mache besonders auf den Umstand aufmerksam, dass die beschriebene Anästhesie sich auf das Gebiet des Ramus ophthalmicus beschränkte, die übrigen Quintusäste bis zum Tode vollständig freilassend¹⁾.

Der Hirnstamm mit Oblongata bis zum oberen Halsmark wurde an Serienschnitten (*Pal, v. Gieson, Karmin*) untersucht. Der extracerebrale Teil des Trigemini, sowie das Ganglion Gasseri kamen mir leider nicht in die Hände.

Ich lasse in der folgenden Darstellung die aufgefundenen Veränderungen der Augenmuskelkerne etc. beiseite und berichte nur über die Befunde im zentralen Verlauf des Trigemini.

Schon im dritten Halssegment ist an der Spitze des Hinterhorns rechts ein deutlicher Faserausfall, welcher sich auch in die gelatinöse Substanz ausdehnt, bemerklich. Dieser Ausfall wird frontalwärts rasch stärker. Er ist über das ganze Areal der descendierenden Trigeminiwurzel ziemlich gleichmässig verbreitet. Man findet nur wenige, diffus zerstreute, erhaltene Markfasern in demselben. Auch die Substantia gelatinosa Rolanda ist namentlich in ihrem lateralen, der absteigenden Wurzel anliegenden Anteil fast ohne Mark. Ziemlich der gleiche Zustand besteht während eines grossen Teils des bulbären Verlaufes des betreffenden Faserbündels, wie die Figuren 1, 2, 3 (Tafel) zeigen. Nur wird in den Schnitten, wo der dorsale Vaguskern auftritt, allmählich ein kleiner Teil des Areals markhaltig; dieser befindet sich in der dorsalen Ecke des halbmondförmigen Querschnittes und wird, wenn auch nicht sehr beträchtlich, frontalwärts immer mächtiger. Von diesem erhaltenen Wurzelsegment gehen Markfasern ab in den angrenzenden Teil der Subst. gel. Rol. sowie anscheinend in die dorsal von dieser letzteren liegenden grauen Massen. Noch weiter rostral-

¹⁾ *Head, Brain* 1905.

²⁾ Die Ophthalmoplegie etc. fand ihren Grund in einer subduralen Blutung in der mittleren Schädelgrube, welche alle in die Fissura orbitalis superior eintretenden Nerven komprimierte. Die Patientin warluetisch infiziert.

wärts, unmittelbar distal vom sensiblen Hauptendkern, wachsen die nach *Pal* schwarztingierten Fasern immer an Zahl, unter Wahrung ihrer relativ dorsalen Lage. Die Eintrittszone des sensiblen Nerven in den Pons konnte leider infolge eines technischen Fehlers nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit untersucht werden, so dass ich aus diesem Fall über die Verteilung der Degeneration in der eintretenden Wurzel keine einwandfreien Schlüsse zu ziehen imstande bin. Der pontine sensible Endkern selbst war jedenfalls nicht sehr stark verändert; präzisere Angaben sind auch hier aus dem genannten Grund nicht zu machen.

Das Ergebnis dieses Falles ist also zunächst eine Bestätigung des von *Bregman* an Kaninchen experimentell erhobenen Nachweises: der distalere Anteil der absteigenden Quintuswurzel besteht vorwiegend aus Ophthalmicusfasern; im proximaleren nehmen diese letzteren immer das ventrale Segment des Wurzelquerschnittes ein.

Die Rami maxillaris und mandibularis splitteln sich zum weitaus grössten Teil schon früher in dem benachbarten Grau auf, besonders in dessen dorsalem Anteil und in dem pontinen Endkern. Relativ wenig Fasern aus dem 2. und 3. Ast sind weiter kaudalwärts zu verfolgen, diffus gemischt zwischen denen des ersten.

Die beiden Tatsachen der ventralen Lage innerhalb des Wurzelquerschnittes und der fast isolierten Persistenz im letzteren in seinem distalen Verlauf beim Menschen sowie beim Kaninchen legten den Gedanken nahe, auch bei anderen Tierarten die bezüglichen Verhältnisse zu studieren. Eine solche Untersuchung war mir nur auf normal-anatomischem Wege möglich. Aber im Besitze der pathologisch-experimentellen Daten schien auch eine genaue Untersuchung von normalen Schnittserien nicht aussichtslos.

Durch *van Wyhes*¹⁾ klassische Untersuchungen, seitdem vielerseits bestätigt, ist nachgewiesen, dass das *Ganglion Gasseri*, gleich wie der Nervus trigeminus, ursprünglich aus zwei Teilen entstanden ist.

Der Ramus I s. ophthalmicus repräsentiert den proximalsten Nerven mit einem eigenen Ganglion ophthalmicum; die Rami II und III gehören als maxillomandibularis zusammen und stammen aus dem übrigen Teil des *Gasserschen* Ganglions, dem früheren Ganglion maxillomandibulare. In dieser Weise persistiert bei gewissen niederen Vertebraten die Trennung zeitlebens. Wo, wie fast überall, das trigeminale Ganglion einheitlich wird, mündet in dessen frontalem Teil der frontalste Nerv, in dessen distalstem Teil die Rami II und III. Dieses Verhältnis bleibt im gemeinsamen Nervenstamm bis zum Durchtritt durch die Pia mater dasselbe: vorne liegt der vom R. ophthalmicus stammende Faseranteil. Dieser tritt also am frontalsten in den Pons, der Ramus maxillo-

¹⁾ *v. Wyhe*, Ueber die Mesodermsegmente und die Entwicklung des Selachierkopfes. Verh. Kon. Acad. v. Wetensch. Amsterdam 1882.

mandibularis distalwärts. An einer guten ununterbrochenen Frontalserie durch die Oblongata resp. Pons eines beliebigen Tieres¹⁾ kann man sich leicht von dieser Tatsache überzeugen, namentlich in solchen Fällen, wo das Ganglion semilunare sehr nahe am Ponsrande liegt. Ich glaube, dass auch *Kölliker* (l. c.) von diesem Umstände Gebrauch machte, als er bei *Echidna* und *Ornithorhynchus* das Lageverhältnis der drei Quintusäste in der deszendierenden Wurzel nachzuweisen versuchte. Selbstverständlich kommt man im allgemeinen (über Ausnahmen siehe unten) mit dieser Methode nicht weiter als bis zu einem Schluss auf den Zustand in der Nähe des Eintrittsniveaus des Trigeminus. Etwaige weiter kaudalwärts stattfindende Lagewechsel sind auf diese Weise kaum oder gar nicht nachzuweisen. Auch ist die genaue quantitative Bestimmung des Anteils der verschiedenen peripheren Rami in der absteigenden Wurzel natürlich unmöglich: die frontalsten — ophthalmischen — Fasern gehen ohne scharfe Grenze beim Eintritt in den Pons (resp. Oblongata) in die maxillaren über und diese wieder in die mandibularen. Es bleibt nur eine Vergleichung im Groben der rostral- und kaudaleintretenden Wurzelbestandteile übrig, aber die Ergebnisse der Pathologie und des Experimentes befähigen uns auch hier zu einem Schluss, welchen die blosse anatomische Betrachtung nicht gestatten würde. Wenn sonst im folgenden von „ophthalmischen“ gegenüber „mandibularen“ Fasern gesprochen wird, so wird damit allgemeiner gemeint: frontal resp. kaudal aus dem gemeinsamen Nervenstamm eintretende Bestandteile.

Von Säugetieren untersuchte ich ausser dem Menschen: Känguru (*Macropus robustus*), Ameisenbär (*Tamandua tetradactyla*), Igel, Kaninchen, Fledermaus, Pferd, Brautfisch, Katze, Seehund. Von Monotremen stand mir nur eine nach *Nissl* gefärbte Schnittserie zur Verfügung (*Echidna*), welche zu diesem Zweck wenig tauglich war. Uebrigens sind in obengenannter Liste die meisten Säugetierordnungen vertreten²⁾.

Es wurden im allgemeinen nach *Pal* gefärbte Markscheidenpräparate benutzt, gewöhnlich auch, eventuell zur Kontrolle, Karmin- und *van Gieson*-Schnitte.

Ich will gleich vorausschicken, dass das Resultat sämtlicher Untersuchungen ein übereinstimmendes war, ganz abgesehen von den ziemlich beträchtlichen Differenzen im Umfang, mitunter auch in der Lage der spinalen Quintuswurzel. Offenbar beeinflussen diese beiden Faktoren, welche ihrerseits von der Ausdehnung des peripheren trigeminalen Innervationsgebietes (bezw. von dessen biologischer Wichtigkeit) sowie von dem Aufbau der Oblongata

¹⁾ Kaum möglich war es mir bei *Phocaena*, wo infolge der starken Entwicklung des Brückenarmes der Eintritt des sensiblen Trigeminus sehr schief, in frontodistaler Richtung, stattfindet.

²⁾ Von den meisten Ordnungen wurden Serien mehrerer Mitglieder untersucht zur Kontrolle.

im ganzen abhängig sind, die Lageverhältnisse der drei Aeste gar nicht.

Ich sehe daher ab von der Mitteilung der einzelnen Befunde, welche fast buchstäbliche Wiederholungen enthalten würde, wenn auch hier und da weniger leicht der Zustand zu übersehen war als in anderen Fällen. Objektiv am schönsten darstellbar sind die Verhältnisse bei jungen Tieren, wo grosse Fasergruppen noch marklos sind, während der Trigeminus vollkommen myelinisiert ist.

Mensch.

In Fig. 4 (Tafel XVII–XVIII) ist ein Querschnitt durch die Gegend des Quintuseintrittes bei einem 14-tägigen *Menschen* wiedergegeben. Die Brückenarme des Kleinhirns sind noch fast völlig marklos und sind von tiefen, schwarz gefärbten, eintretenden Quintusfasern durchquert. Diese letzteren sind medialwärts teilweise zu verfolgen bis in eine graue Masse, welche das kaudale Ende des sensiblen pontinen Endkernes vorstellt; teilweise brechen sie schon bald medial vom Brückenarm ab. Ventral von dieser letzten Stelle findet man ein dichtes Bündel quergeschnittener Markfasern; kaudalwärts verfolgt bilden diese das ventrale Segment des Wurzelquerschnittes der Radix spinalis. Der abgebildete Schnitt zeigt also *eintretende* Nervenfasern, welche in distalen Ebenen den *dorsalen* Anteil der absteigenden Wurzel bilden werden, sowie den schon in der Oblongata *aufgenommenen ventralen* Anteil derselben Wurzel.

Einige Schnitte weiter frontalwärts schwindet auch dieser letztere durch Uebergang seiner Fasern in den sich lateralwärts wendenden Nervenstamm. Dieser Uebergang findet erst statt, nachdem die betreffenden Fasern sich vorher in ein etwas dorsaler gelegenes Niveau begeben haben.

Zusammen mit dem oben Bemerkten über die Eintrittsweise der vom Ganglion Gasseri stammenden Nervenfasern in den Pons (bezw. Oblongata) ist also rein anatomisch aus dem Befunde am markarmen Kindergehirne der Schluss zulässig, dass sofort nach dem Eintritt des Nervus quintus in die Brücke der Ramus ophthalmicus das ventrale Areal, der Ramus maxillo-mandibularis das dorsale Areal im Querschnitt der Radix spinalis einnimmt. Zur Erreichung ihrer Lage müssen die Fasern des Ramus I nicht nur die allen absteigenden Quintusfasern gemeinsame Knickung von 90 Grad, sondern ausserdem noch eine weitere in dorsoventraler Richtung durchmachen, welche zwar seichter verläuft, aber nichtsdestoweniger eine gleich grosse Richtungsänderung bedeutet.

Wie Fig. 4 (Tafel XVII–XVIII) zeigt, ist die letztere schon beendet, wenn die kaudalen eintretenden (maxillo-)mandibularen Fasern ihren Platz im dorsalen Querschnittssegment noch einnehmen müssen. Distalwärts setzt sich die spinale Wurzel fort unmittelbar dorsal von den Fasern des Corpus trapezoides. Sie besteht aus mehreren kompakten, tiefschwarz gefärbten Bündeln, zwischen welchen ein Teil der

Subst. gel. Rolandi eingelagert ist. Die Richtung ihrer Längsachse ist ziemlich vertikal in der Gegend des ventralen Facialiskernes und der Oliva superior. Der erstere liegt den zwei unteren Dritteln der gelatinösen Substanz benachbart, die letztere ventromedialer. In der Ebene, wo der Oktavus eintritt und der Facialis die Oblongata verlassend noch sichtbar ist, wird die Quintuswurzel in ihrem oberen Viertel durchbrochen vom N. intermedius, welcher im nächsten Schnitt medialwärts von der dorsalsten Partie der Subst. gelat. Rol. seinen Endkern erreicht, unmittelbar distal und etwas lateral vom hier bereits verschwundenen dorsalen Facialiskerne. An das Endgebiet des Intermedius schliesst sich kaudalwärts dasjenige des Glossopharyngeo-Vagus an, welcher den dorsalen Pol der absteigenden Trigeminuswurzel teils durchzieht, teils diesem direkt auflagert, Fasern aus diesem letzteren gleichsam mit sich reissend in der Richtung seines Endkernes.

Die dadurch verursachte Formveränderung namentlich der dorsalen Partie des Quintuswurzelquerschnittes gleicht sich bald wieder aus, und die diesen bildenden Fasern liegen von nun ab, zum bekannten Halbmonde vereinigt, viel dichter zusammen. Dieser zieht nun allmählich mehr dorsalwärts, in der Richtung der Hinterstrangkerns und speziell der nach und nach auftretenden Fasern des *Burdachschen Stranges*. Unter fortwährender Abgabe von Fasern geht die Quintuswurzel endlich unmerkbar über in die Markzone, welche das Hinterhorn des Cervikalmarkes latero-dorsal begrenzt. —

Bei allen oben genannten Tierspezies herrschen prinzipiell die gleichen Verhältnisse. Wie gesagt, wäre aber normal-anatomisch über den relativen Anteil der 3 Quintusäste an der absteigenden Wurzel in den kaudalen Ebenen nichts Sicheres zu eruieren.

Dennoch will ich es nicht unterlassen, auf einige Erscheinungen hinzuweisen, welche die Allgemeingültigkeit der beim Menschen beobachteten Verhältnisse zu bestätigen scheinen.

Es kommen in der Säugetierreihe ziemlich grosse Differenzen vor in Bezug auf die Lage der spinalen Quintuswurzel innerhalb des Oblongataquerschnittes. Vergleicht man z. B. die fast ganz ventrale Position bei *Ornithorhynchus* (s. *Kölliker*, l. c.) mit der Durchschnittslage (etwa bei Kaninchen, Katze, Mensch), so liegt die Vermutung nahe, es könne kaum die kolossale Entwicklung *allein* beim Schnabeltier sein, welche eine solche Verlagerung veranlasste. Leider befinden sich unter den mir zur Verfügung stehenden Präparaten keine von solcher Extravaganz wie die des genannten Tieres. Als Stellvertreter wählte ich darum, aus später zu erörternden Gründen, eine Serie von *Erinaceus europaeus*.

Wie die beigegebene Fig. 2 (die Ebene der maximalen Entwicklung des Facialiskernes) zeigt, ist die Radix descendens sehr stattlich entwickelt; sie besitzt einen *ventromedial* gerichteten breiten Zipfel. Vergleicht man hiermit einen Querschnitt durch die Oblongata von *Tamandua tetradactyla* in derselben Ebene

Fig. 3), so erkennt man erstens die relativ¹⁾, aber auch absolut dorsalere Lage des ganzen Wurzelareals; und zweitens befindet sich gerade an der dorso-medialen Spitze eine ähnliche aber stärkere Verlängerung wie beim Igel ventromedial.

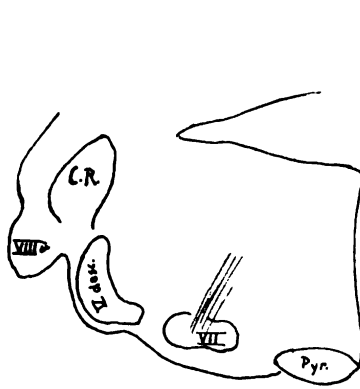


Fig. 2.
Schnitt durch die Oblongata von
Erinaceus europaeus.
C. R. = Corpus restiforme.

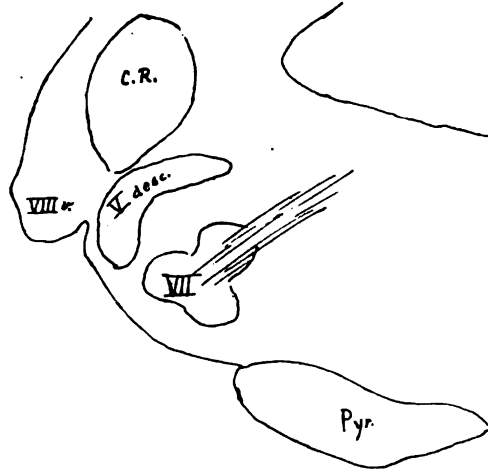


Fig. 3.
Schnitt durch die Oblongata von *Tamandua*
tetradactyla.
C. R. = Corpus restiforme.

Die von Wallenberg (l. c.) beim Menschen nachgewiesenen, zum Teil dorsal von der Subst. gelat. Rol. (in den sensiblen Glosso-pharyngeuskern) ausstrahlenden Fasern, welche auch z. B. beim Kaninchen deutlich sind, finden sich bei dem Ameisenbär gleichsam in übertriebener Weise vor.

Die Vergleichung der beiden Umrisszeichnungen von *Igel* und *Tamandua*, welche in derselben Vergrößerung genauestens gefertigt sind, zeigt neben dem ansehnlichen Unterschied in der Grössenentwicklung beider spinalen Wurzeln (in Bezug auf die Oberfläche des Oblongataquerschnittes ist das Areal der spinalen Wurzel beim Igel viel grösser) also erstens eine deutlich ventralere Lage bei diesem Tier und zweitens bei beiden Spezies eine gerade entgegengesetzte Wachstumsneigung des dorsalen resp. des ventralen Wurzelsegments.

Wie oben bemerkt, ist über die mehr weniger distale Fortsetzung des einen oder des anderen Anteils der deszendierenden Quintuswurzel aus normal-anatomischen Präparaten wenig zu schliessen. Bei Säugetieren unterscheiden sich ihre aus den drei peripheren Aesten stammenden Fasern durch keine besonderen Merkmale (besondere Färbung nach Pal u. s. w.).

¹⁾ Relativ dorsaler schon infolge der beim Ameisenbär viel stärkeren Entwicklung des ganzen ventralen phylogenetisch jüngeren Oblongatateils.

Welcher Anteil *vor* dem andern in der gelatinösen Substanz sein Ende erreicht, ist schon deshalb nicht nachweisbar, weil die übrigbleibenden, distaler strebenden Faserzüge kontinuierlich und fortlaufend das allmählich verkleinerte Bündel bilden, ohne dass durch die ausgetretenen Fasern eine Lücke gelassen wird.

Hier kann nur das Degenerationsergebnis Sicheres lehren. Etwas mehr scheint ableitbar aus der Anordnungsweise der grauen Substanz, welche die Aufsplitterungen der spinalen Wurzel aufnimmt, besonders in den frontalsten Ebenen. Wie bekannt, wird das rostrale Ende der Substantia gelatinosa Rolando gebildet von dem pontinen sensiblen Endkern. Genauer gesagt: in der Verlängerung des dorsalen Segments des sensiblen bulbären Trigeminuskernes, zum Teil mehr ventrikelwärts, liegt eine an dieses anschliessende Zellenhäufung, welche zum Teil der Aufnahme bestimmter eintretender sensibler Quintusfasern dient.

Dieser Kern findet sich, soweit ich untersucht habe, bei allen Säugetieren. Seine Zellen sind meistens grösser als diejenigen des bulbären Endgebietes (abgesehen von den am medialen Rande des letzteren gelegenen); am grössten scheinen sie zu sein in dem dorsalen Teil des pontinen Kernes. Dieser ist von ziemlich differenter Entwicklung in der Mammalierreihe, wenn auch bei weitaus den meisten Säugetieren diese Differenz nur wenig in die Augen fällt (Mensch, Kaninchen, Katze u. s. w.).

Als Beispiele eines fast entgegengesetzten Verhaltens wähle ich wieder Igel und Ameisenbär.

Erinaceus europaeus.

Ein Querschnitt durch die Brücke des Igels in der Ebene, wo die frontalsten Trigeminusfasern in den Pons eintreten, zeigt noch keinen deutlichen sensiblen Kern; die eingetretenen Fasern biegen bald rechtwinklig distalwärts um, ohne — wenn auch nur zum Teil — in irgend eine graue Masse auszustrahlen; diejenigen, welche nach Durchbrechung der Pia am dorsalsten liegen, biegen im medialkonvexen Bogen ventralwärts und werden mit den ventraler gelagerten, welche weniger oder gar nicht ventralwärts herabrücken, in den nächstfolgenden Schnitten quergeschnitten angetroffen, meistens zwischen die Fasern der inneren Abteilung des Brückenarmes gelagert. Dieser letztere verschwindet in distaleren Ebenen bald ganz im Cerebellum und lässt das Areal für die spinale Wurzel frei. Man sieht dann — in ganz ähnlicher Weise, wie es für den neugeborenen Menschen oben beschrieben und abgebildet wurde — die ventrale Hälfte des spinalen Wurzelquerschnittes in der definitiven Lage, während die jetzt noch eintretenden Trigeminusfasern dorsal von dieser longitudinal getroffen sind. Es lösen sich jetzt aus dem ventralen Anteil ziemlich dicke Markbündel, welche in den nunmehr sichtbar gewordenen Endkern ziehen. Dieser letztere liegt ziemlich weit dorsal, noch oberhalb der horizontalen Linie des Eintritts der noch eintretenden Quintus-

fasern, welche also fast rechtwinklig von den aus dem ventralen Areal in die graue Substanz strahlenden Fasern geschnitten oder tangiert werden (Fig. 5, Tafel XVII–XVIII). Die Gesamtmasse des Trigeminus tritt nun bald ganz ein und strahlt zum Teil in das genannte Grau aus; welches indessen mit einem schmalen Zipfel bis medial vom ventralen Segment der Radix descendens ausläuft. Deutlich befinden sich in der dorsalen kappenartigen Anschwellung dieses Graus grössere Nervenzellen als in der schmalen ventralen Partie. Noch bevor der Austritt der motorischen Wurzel — welcher frontal und kaudal von dem Eintritt der sensiblen Wurzel überlagert wird — von der Schnittfläche verschwunden ist, ist von der dorsalen Kappe grauer Substanz fast nichts Kompaktes mehr übrig. Diese Kappe — offenbar der pontine Hauptendkern des sensiblen Trigeminus — ist beim Igel nur mässig entwickelt und empfängt schätzungsweise mindestens so viele Fasern aus dem ventralen Areal der absteigenden Quintuswurzel (i. e. insbesondere Ophthalmicus-Bestandteile) als aus dem dorsalen (vor allem mandibulare Fasern).

Tamandua tetradactyla.

Untersucht man die Trigeminusgegend einer *Tamandua* in derselben Weise, so findet man frontal, noch bevor etwas von einem sensiblen Endkern oder vom Nerveneintritt zu sehen ist, die ersten Anfänge des motorischen Quintuskernes, vorläufig ohne austretende Wurzel. Diese tritt mit einem dorsal gerichteten Bogen kaudaler aus und erscheint zuerst in ihrem dem Kern zunächst liegenden Anteil.

Da, wo sie den Brückenarm durchbricht, liegt sie ventral von der inzwischen durch die Pia getretenen sensiblen Wurzel, welche letztere allmählich, die Brückenarmfasern durchquerend, in den eigentlichen Pons einzutreten anfängt. Diese Einstrahlung beginnt wiederum mit den ventralst gelagerten Markbündeln, welche in ziemlich spärlicher Zahl sich medial vom dorsaleren Anteil der Quintuswurzel dorsalwärts wenden und ihr Ende finden in der inzwischen zum Vorschein gekommenen Zellanhäufung, welche den Anfang des pontinen Endkerns vorstellt. Dieser liegt dorsolateral vom motorischen Quintuskern (siehe Fig. 6, Tafel XVII–XVIII), in einer Entwicklung, wie ich sie bei keinem anderen Säuger fand. Sobald die anderen Nervenfasern aus dem dorsalen Areal der spinalen Wurzel einstrahlen — und zwar in viel grösserer Masse als die vorhergenannten —, wächst auch der pontine Kern sehr an Umfang. Fasern des *Corpus trapezoides* trennen nun die *Radix descendens* von der Peripherie; die ventrale Partie dieser letzteren ist ganz quergetroffen und gibt nun das gewöhnliche Bild der von ihr sich ablösenden Kollateralen, welche in der benachbarten grauen Substanz ihr Ende finden. Während nämlich die starke Faserstrahlung aus dem dorsalen Segment der spinalen Wurzel in der Richtung des „Ponskernes“ fortgeht, legt sich, anfänglich anscheinend von diesem letzteren geschieden, ein Streifen Substantia gelatinosa

der absteigenden Wurzel medial entlang. Während nun die Radix spinalis den Platz auf dem Querschnitt einnimmt, welchen sie mit kleinen Variationen durch die ganze Oblongata behält, und die distalsten motorischen Quintusfasern, zwischen motorischem und sensiblem Hauptkern passierend, ventral von ihr austreten (Fig. 6, Tafel XVII-XVIII), bleibt das geschilderte Verhalten der Fasern des dorsalen und des ventralen Segments im Prinzip das gleiche. Und auch in viel kaudaleren Ebenen ist dorsal von der Subst. gelat. Rol. noch immer die relativ zellenreiche Kappe wahrnehmbar, bis sie da ihr Ende findet, wo nur wenig medial von ihr der sensible Kern des Glossopharyngeus sichtbar wird. Fig. 3 macht ihre Lage in der Ebene des Facialiskernes anschaulich. Bei keinem Säuger ist dieses Verhalten so ausserordentlich klar nachweisbar wie — nach meinen Erfahrungen — beim Ameisenbär. Die meisten Tiere (Kaninchen, Katze u. a.) nehmen in dieser Beziehung eine Mittelstellung zwischen Igel und Tamandua ein.

Ueberblicken wir die von der vergleichenden Untersuchung der Säuger-Oblongata gelieferten Daten, so ist festzustellen, dass diese, soweit ihre Beweiskraft geht, die pathologischen und experimentellen Befunde bestätigen. Freilich reicht sie nicht aus zur Kontrolle aller auf anderem Wege ermittelten Tatsachen, geschweige denn zur Erweiterung derselben. Immerhin scheint sichergestellt das allen Säugern eigene Verhältnis zwischen den peripher-frontalsten und -kaudalsten Trigeminafasern innerhalb der absteigenden Quintuswurzel in dem Sinne, dass die erstgenannten im Querschnitt ventral von den letzteren angeordnet sind. Freilich ist dieser Satz vergleichend-anatomisch nur für die rostralen Ebenen in und hinter dem Trigemineintritt streng beweisbar für die meisten untersuchten Exemplare; seine Gültigkeit auch in distaleren Ebenen wird aber durch die Prägnanz des dorsalen Kerns der Substantia gelatinosa Rolando mit seinen beschriebenen Eigentümlichkeiten beim Ameisenbär sehr wahrscheinlich gemacht. Für den Teil der spinalen Wurzel, welcher kaudal vom sensiblen Glossopharyngeovaguskern liegt, gibt aber unsere Untersuchung vorläufig keine Anhaltspunkte in irgendwelcher Beziehung.

Ich habe nun auch bei anderen Tierklassen die obwaltenden Verhältnisse in den bulbospinalen Trigeminafasern festzustellen versucht.

Die Untersuchungsmethode und die anatomischen Ausgangspunkte waren dieselben. Im allgemeinen gelingt bei niederen Tieren wegen der weniger komplizierten Faserverhältnisse die Deutung und Verfolgung einzelner Markbündel besser als bei Säugern, wenn auch hier noch immer grosse Vorsicht im Urteil geboten ist.

Es konnte bei allen untersuchten Exemplaren von den Fischen bis zu den Vögeln eindeutig festgestellt werden: die Gültigkeit des wiederholt betonten Satzes in Bezug auf die relative Lage der Trigeminafasern im rostralen Teil der spinalen Wurzel. Ueber

das Verhalten in kaudalen Ebenen konnte die einfache Anschauung nur in wenigen Fällen ganz sichere Ergebnisse liefern. Hingegen war es mitunter möglich, durch Vergleichung der Befunde bei verschiedenen Tieren aus den typischen Differenzen auf Verhältnisse vom gleichen Charakter zu schliessen, wie sie auch durch die pathologische resp. experimentelle Forschung nahegelegt waren.

Fische.

Es kamen zur Untersuchung Repräsentanten der *Selachier* und der *Teleostier*; *Ganoiden* und *Dipnoi*, sowie *Cyklostomen* standen mir nicht zur Verfügung. Beide erstgenannten Gruppen besitzen, soweit meine Erfahrung hinreicht, wohlentwickelte Trigeminiwurzeln.

Ueber die obengenannte allgemeine Tatsache hinaus konnte speziell bei *Teleostiern* einiges über die nähere Zusammensetzung der Radix descendens ermittelt werden.

Teleostier.

Es kommt nämlich bei diesen Tieren (es wurden *Gadus morrhua*, *Tinca tinca* und *Lophius piscatorius* untersucht) eine eigentümliche Differenz innerhalb der genannten Wurzel vor in Bezug auf die Reaktion auf die *Palsche* Hämatoxylinfärbung. Ein dorsales, bei *Lophius* mehr als die Hälfte des Wurzelquerschnittes einnehmendes Segment besteht aus ziemlich lose zusammenhängenden Faszikeln mit reichlich eingestreuten Gliaelementen. Der ventrale Anteil hingegen erscheint nach *Pal* tiefschwarz gefärbt, er hat ein sehr kompaktes Aussehen.

In der Eintrittsregion des Nervenstammes näher untersucht, stellt es sich heraus, dass die losen, heller gefärbten Bündel aus den distaler eintretenden Nervenfasern stammen, die zusammengedrängten Markbündel aus dem rostraleren Anteil des Quintusstammes hervorgehen. Sehr augenfällig ist hier dadurch die intrabulbäre Trennung des Ramus ophthalmicus vom Ramus mandibularis. Am klarsten ist der Zustand bei *Lophius*.

Lophius.

Schon im Trigeminiastamm ausserhalb der Pia lassen sich — wenigstens in der Nähe der Durchtrittsstelle — zwei Anteile unterscheiden: ein zentraler mit reich entwickeltem Stützgewebe, ein peripherer, der mit Ausnahme der dorsalen Begrenzung den zentralen Anteil rings umgibt, wie ein nicht vollständig geschlossener Ring. Auf dem Schnitt, welcher den beginnenden Eintritt — von frontal ab gerechnet — des Nerven zeigt, findet man die frontalsten Zellen des motorischen Quintuskerns dem Ventrikel benachbart. Der Halbmond kompakter Nervenfasern öffnet sich allmählich weiter an der dorsalen Seite; die der Oblongata nächstliegende Spitze, also der dorsomediale Anteil des dunkelgefärbten Faserbündels, tritt zuerst ein, nachdem dieser sich vorher ventralwärts begeben hatte. Der Eintritt in die Oblongata geschieht unter nach vorne ziemlich schieferm Winkel; die peripheren Fasern brauchen, um in die descendierende Wurzel zu gelangen, nur relativ wenig ihre Richtung zu ändern. Die Seitenhörner des Halbmonds schwinden mehr und mehr; der nun leicht schalenförmige Faserkomplex kommt in der Radix descendens ventral, später ventromedial von den später eingetretenen losen Faszikeln zu liegen. So bleibt es, während der Umfang des Ganzen nicht nennenswert abnimmt, bis in die Gegend des Facialis-kernes. Es *wächst* der dorsolaterale Anteil — welcher sich jetzt wieder rein dorsal legt — nicht unbeträchtlich (siehe Fig. 7, Tafel XIX-XX). Der ganze Querschnitt der spinalen Wurzel verlagert sich dorsalwärts; in das siebartige Segment ziehen viele Markfasern aus dem frontalsten Teil des Nervus Glossopharyngeus (siehe Fig. 4), während ein kräftiges Bündel aus dem ersteren in das Grau des sensiblen IX. und X. Kernes auszustrahlen scheint.

Das dorsale und das ventrale Segment haben sich ganz getrennt¹⁾; zwischen diesen beiden tritt der Nervus vagus aus. Das dorsale zieht mehr und mehr dorsal und endet, unter steter Abgabe von Markfasern medialwärts an das benachbarte Grau²⁾, noch bevor der Hypoglossus ausgetreten ist. Inzwischen war schon in den Ebenen der Nervi IX und X ein Bündel quergetroffener Fasern aufgetreten, welches anscheinend im Grau *ventral* vom Endgebiet des isolierten dorsalen Segments der Rad. descendens entspringt.

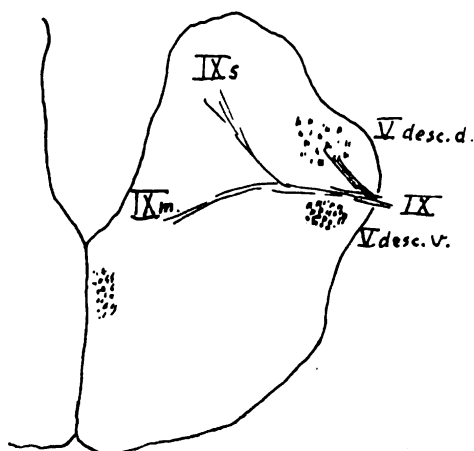


Fig. 4.
Schnitt durch die Oblongata von *Lophius piscatorius*.
d. = dorsalis. v. = ventralis.

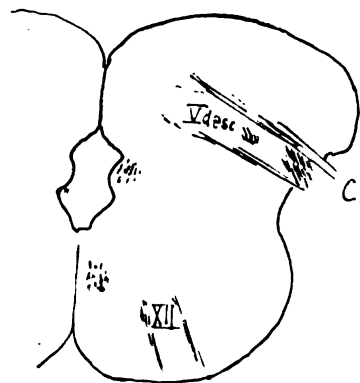


Fig. 5.
Schnitt durch die Gegend des Hypoglossus und 1. Cervikalnerven von *Lophius piscatorius*.

Es schlingt sich dorsolateral um das ventrale Segment, der Peripherie sich nähernd. Das ventrale Segment verliert nun auch einen beträchtlichen Teil seiner Fasern an das dem vorher genannten kontinuierlich distalwärts sich anschliessende Grau. Was noch übrig bleibt, wird von zwei Nervenbündeln — dorsal und ventral — umgeben, welche ebenfalls das genannte quergetroffene Faserbündel umfassen und dann mit dem letzteren vereinigt austreten, (Siehe Fig. 5). Offenbar haben wir es hier zu tun mit dem 1. Cervikalnerven, welcher einen starken aufsteigenden Ast in die Oblongata sendet. Weiter distalwärts entzieht sich allmählich das ventrale Segment der Radix descendens einer speziellen Untersuchung.

Selachier. Scyllium.

Von den *Selachiern* kamen *Raja* und *Scyllium canicula* zur Untersuchung. Beim letzteren findet man folgende Verhältnisse: Von der rostralen Seite ab gerechnet, tritt zuerst der motorische V. aus mit zwei Wurzeln, die übereinander gelegen sind. Die ventrale zieht deutlich aus dem Kern, die dorsale lässt sich nicht sicher in diesen verfolgen. Sie bricht dorsomedial vom Nucleus motor. ab.

Die sensible Wurzel tritt ein unterhalb der motorischen, die ventralsten Fasern des mitgeschnittenen Nerven zuerst. Die dorsalen folgen bald nach. Während eine ziemlich starke Fasermasse sofort nach dem Eintritt in das Grau in die Richtung dorsal vom motorischen Kern ausstrahlt, richten

¹⁾ Auf diese Trennung machte schon *Ariens Kappers* (*Banen en centra in de hersenen der Teleostiers en Selachiërs*, Diss., Amsterdam 1904) aufmerksam, ohne näher darauf einzugehen.

²⁾ Siehe auch *Wallenberg*, *Anat. Anz.* 1907. S. 377 (*Cyprinus*).

die meisten Bündel sich distalwärts und bilden die grobfaserige absteigende Wurzel, deren medio-dorsaler Teil etwas weniger kompakt ist als der ventrale. Uebrigens wird der ganze Querschnitt der Radix descendens ziemlich zerklüftet und besteht aus nur lose zusammenhängenden, aber in sich selbst dichtgefügt Markbündeln. Die Lage ist nicht sehr nahe an der Peripherie, sondern nimmt, zumal in distalsten Ebenen (siehe Fig. 7), das mittlere Drittel des Raumes zwischen Ventrikelwand und lateraler Oblongatagrenze ein. Der sensible Facialis endet unmittelbar medial vom Gipfel der absteigenden Wurzel; etwas ventro-medialer entspringt der motorische Facialis, welcher in einem nach oben konvexen Bogen austritt (Fig. 6). Dorsaler tritt der Octavus ein und bildet seine absteigende

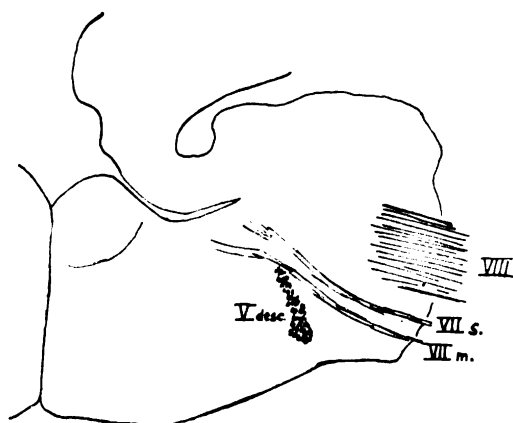


Fig. 6.

Schnitt durch die Oblongata von Scyllium canicula.

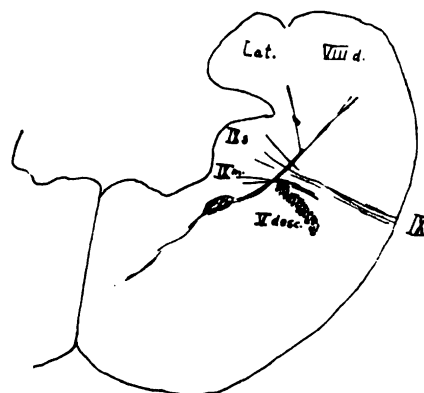


Fig. 7.

Schnitt durch die Oblongata von Scyllium canicula.
d. = descendens. Lat. = Lateralisgebiet.

Wurzel. Die Quintuswurzel lagert sich transversaler in Bezug auf den Oblongataquerschnitt im Bereiche des Glossopharyngeus-Eintrittes (Fig. 7). Der Fasciculus solitarius fängt an sich zu bilden, mediodorsal von (in) der Subst. gelat. Rolandi. Allmählich zieht sich nun die Trigeminiwurzel dorsalwärts nach der Peripherie zurück, sich immer mehr den absteigenden Octavusfasern anschliessend. Dem Ventrikelgrau mehr benachbart liegt der Fascic. solitarius. Die von Wallenberg¹⁾ auf Grund von Degenerationen nachgewiesene Ausstrahlung von Trigemini Fasern in der Nähe der Ventrikelwandung konnte ich nicht sicher beobachten.

Die immer noch relativ kräftige Wurzel zieht nun in nächster Nachbarschaft der Akustikusfasern und der aufsteigenden spinalen Fasern in das Cervikalmark, wo sie ihre Individualität bald verliert.

Amphibien.

Es standen mir Serien von *Rana temporaria* und *Salamandra maculata* zur Verfügung. Der nachfolgenden Darstellung liegt die erstgenannte zugrunde.

Rana.

Der motorische Trigemini kern ist schon durch einige Nervenzellen vertreten (über eine Distanz von 80 μ), wenn die sensible Wurzel mit ihren ventralst liegenden Fasern durch die Pia durchzutreten beginnt. Die motorische Wurzel beginnt nach weiteren 60 μ auszutreten, ventral von der sensiblen. Der Uebergang der sensiblen Wurzel in die Oblongata erfolgt

¹⁾ Wallenberg, Beiträge zur Kenntnis des Gehirns der Teleostier und Selachier. Anat. Anz. 1907.

nun über die ganze Eintrittszone sehr rasch. Ein grosser Teil ihrer Fasern strahlt aus in die Richtung einer Zellengruppe dorsal und ein wenig lateral vom Nucleus motorius. Diese Zellen sind lange nicht so gut entwickelt wie diejenigen des motorischen Kerns, aber doch sehr wohl unterscheidbar von den benachbarten, rings um den Ventrikel gelagerten Zellen, welche bekanntermassen einen ziemlich embryonalen Charakter tragen. Die grobfaserige sensible Wurzel bildet, insoweit sie nicht in der genannten Weise ausstrahlt, eine starke, ziemlich geschlossene Radix descendens. Die letztere wird in ihrem dorsalen Segment von den nun bald eintretenden sensiblen Facialisfasern durchquert; grösstenteils bleibt sie ventral von diesem Nerven, welcher sein Endgebiet unmittelbar medial an das dorsalst gelegene Grau der Subst. gelat. Rol. anschliessend findet. Einige Schnitte weiter distalwärts tritt der motorische, viel dünnere Facialis aus, aus einem Kern entspringend, welcher ventraler liegt. Bedeutend mehr ventralwärts ist in vielen aufeinanderfolgenden Schnitten die ziemlich stark entwickelte *Oliva superior* sichtbar.

Eine kleine Strecke weiter fällt der eintretende sensible Glossopharyngeus in die Schnittfläche; er tangiert mit einem Teile seiner Fasern die dorsale Kuppe der Radix descendens quinti; die distaler eintretenden Bündel zerklüften diese letztere in ihrem dorsalen Viertel, das dadurch vom übrigen Teil abgetrennt wird. Die meisten Glossopharyngeus- (und Vagus-) Fasern enden nicht in dem Hauptkern, welcher ziemlich genau in der distalen Verlängerung des sensiblen Facialis Kerns liegt, sondern schlagen sich spinalwärts um (*Fascic. solitarius*). Diese Verhältnisse werden durch Fig. 8 illustriert. Die Präparate machen den Eindruck, als ob sich das abgetrennte dorsale Stück der absteigenden Quintuswurzel schon in diesen Ebenen

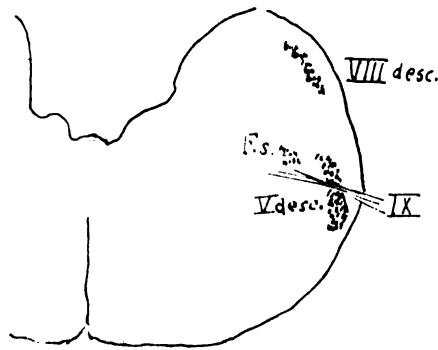


Fig. 8.

Schnitt durch die Oblongata von *Rana temporaria*.

F. s. = Fasciculus solitarius.

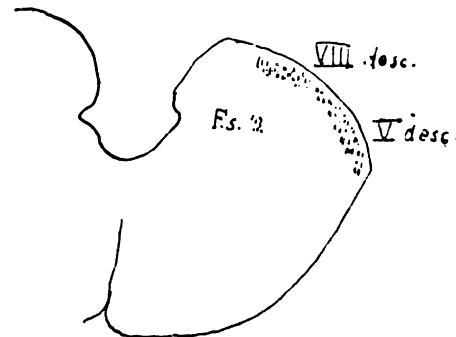


Fig. 9.

Schnitt durch die kaudale Oblongata von *Rana temporaria*.

F. s. = Fasciculus solitarius.

in das medial gelegene Grau aufsplittert; jedenfalls ist in den distaleren Schnitten nichts mehr von ihm bemerkbar und eine Wiedervereinigung mit dem Mutterbündel nicht nachzuweisen. Dieses letztere, der weitaus grössere Anteil, zieht, das Solitärband medial von sich lassend, allmählich dorsalwärts in der Richtung der absteigenden Octavuswurzel (siehe Fig. 9), von welcher es im Rückenmark nicht mehr zu trennen ist. Es ist mit Hilfe der Degenerationsmethode zu verfolgen bis in die obere Partie der Lumbalanschwellung und wird dorsalwärts von ascendierenden Hinterwurzeln bedeckt (*Wallenberg*¹).

Reptilien.

In dieser Klasse findet man die stärkst entwickelte absteigende Quintuswurzel bei den *Alligatoren* (ich untersuchte *Alligator sclerops*, *Boa*

¹) *Wallenberg*. Die kaudale Endigung der bulbospinalen Wurzeln des Trigeminus, Vestibularis und Vagus beim Frosche. *Anat. Anz.* 1907.

constrictor, *Lacerta agilis*, *Varanus salvator*, *Chelone midas*). Die schwächste scheinen die Schlangen aufzuweisen.

Ganz besonders deutlich in der benutzten Serie von *Alligator sclerops* ist der nach und nach erfolgende Eintritt des sensiblen Trigeminusstamms in die Oblongata. Weil hier ein ziemlich langes Stück des Nerven in Zusammenhang mit dem verlängerten Mark mitgeschnitten war, konnte in klarer Weise der ganze Prozess des Ueberganges in die Oblongata verfolgt werden.

Alligator sclerops.

In den frontalsten Ebenen (Fig. 8. Tafel XIX—XX) sieht man die noch ausserhalb der Pia sich befindenden Quintusfasern quergeschnitten, während ein dünneres Nervenbündel longitudinal getroffen gerade die Pia durchbricht. 20 Schnitte weiter distalwärts ist nur das allerdorsalste Segment des Nervenstammes noch durch eine scheinbare Einschnürung der Hirnhaut im Eintreten behindert; der ganze übrige Teil ist schon in den Bereich der Oblongata aufgenommen. Sowohl die frontalst wie die kaudalst eintretenden Nervenfasern haben schon in der extrabulbären Wurzel den Platz eingenommen, den sie auch in der Radix bulbospinalis einhalten; beide Anteile biegen sich also nur einmal um nach dem Durchtritt durch die Pia. Wenn auch nicht in entfernt so eklatanter Weise wie bei *Lophius*, so ist doch auch beim *Alligator sclerops* ein Strukturunterschied zwischen dem dorsalen und ventralen Segment der absteigenden Wurzel unverkennbar; nur ist der Umfang des lose zusammengefügteten dorsalen Anteils ein relativ viel kleinerer. Ferner wird er in der Ebene des Glossopharyngeuseintrittes von diesem letzteren gleichsam medialwärts gezogen, ohne dass indessen der ganze Querschnitt der absteigenden Wurzel solche tief eingreifenden Veränderungen erleidet. Bald ist die gewöhnliche Form, wenn auch in etwas verkleinertem Massstabe, wieder hergestellt und, sehr allmählich Fasern abgebend, erreicht die Radix descendens das Halsmark, wo sie bald nicht mehr sicher zu identifizieren ist und endet.

Varanus und *Lacerta*, an welcher letzteren man die Befunde leicht zu kontrollieren imstande ist, zeigen ziemlich dasselbe; die Eidechse natürlich in viel kleineren Verhältnissen. Auch bei *Chelone midas* ist der Hauptsache nach eine gleiche Anordnung zu beobachten.

Chelone midas.

Unmittelbar dorsal von der motorischen V-Wurzel, welche aus dem schon in frontaleren Schnitten sich vorfindenden motorischen Kerne in leichtem dorsalwärts gerichteten Bogen abwärts verläuft, fangen die frontalsten Fasern des sensiblen Trigeminus an einzutreten. Dorsolateral vom motorischen Kern liegt der frontale Pol des Hauptendkerns, in welchen jetzt noch keine Bestandteile aus dem Nerven sichtbar einstrahlen. Dies ist erst der Fall, sobald grössere Fasermassen des letzteren die Pia, den vorher eingetretenen dorsal sich anlegend, durchbrochen haben. In der ganzen Höhe des Trigeminuseintritts streben dann Markbündel, den bereits gebildeten Querschnitt der absteigenden Wurzel durchsetzend, zum sensiblen Hauptkern, welcher ziemlich gerade dorsal vom motorischen sich befindet. Ueber den weiteren distalen Verlauf ist wenig hinzuzufügen. Etwas abweichend ist der Zustand bei

Boa constrictor.

Noch ehe etwas vom motorischen Kern oder von der aus diesem stammenden Wurzel zu sehen ist, fängt die sensible Wurzel an, die Pia zu durchbrechen, und zwar mit ihrem ventralen Anteil, welcher zum weitaus grössten Teil sich sofort rechtwinklig umschlägt. Dadurch erscheint die ventralst liegende Nervenfasermasse im Verein mit den noch eintretenden ventralen Fasern breiter als die dorsal gelagerten. Zwischen beiden Anteilen läuft schon eine kleine Strecke extrabulbär ein mit Karmin sich lebhaft färbender, nervenfaserloser Saum, welcher sich in die Oblongata anscheinend fortsetzt, allmählich sich verbreiternd. (Fig. 10.)

Dort entwickelt sich, an Umfang schnell zunehmend, eine graue Masse, in welche viele, dorsal eintretende Fasern, sie dorsal teilweise umfassend, ausstrahlen. Der ventrale Nervenanteil sendet gleichfalls — wenn auch vielleicht etwas weniger — Fasern zur Aufsplitterung in dieselbe.

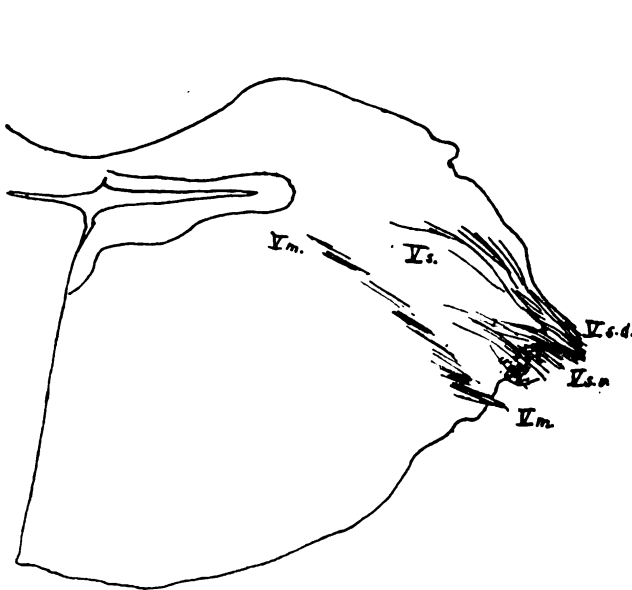


Fig. 10.

Trigeminuseintritt bei *Boa constrictor*. x = nervenfaserloser Teil der sensiblen Wurzel.

V s. d. = Sensible Quintuswurzel, dorsale Portion.

V s. v. = Sensible Quintuswurzel, ventrale Portion.

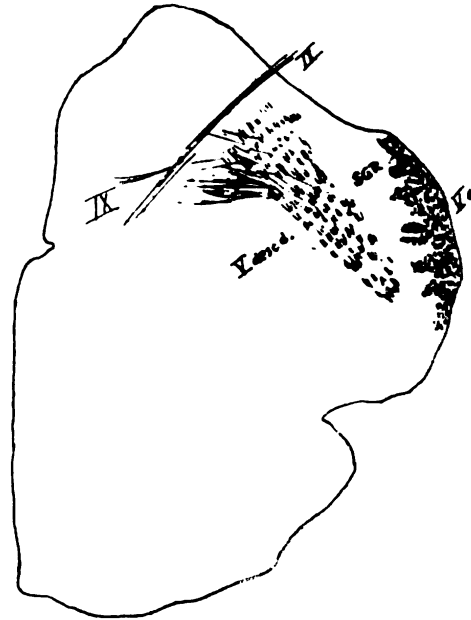


Fig. 11.

Schnitt durch die Oblongata von *Boa constrictor*.

S. G. R. = Substantia gelatinosa quinti spinalis. d. = dorsale Portion (medial gelagert). v. = ventrale Portion (lateral gelagert).

Offenbar haben wir den sensiblen Hauptkern vor uns. Aus seinem frontalen Anteil entsteht eine ziemlich geschlossene Bahn, welche unterhalb des Fasciculus longitudinalis posterior zur gegenüberliegenden Seite zieht. Während im anhängenden extrabulbären Nervenstück die Trennung zwischen beiden Abteilungen schwindet, tritt die motorische Wurzel ventral von der sensiblen aus. Schnell wird nun die Aufnahme des Trigeminus in die Oblongata vollständig. Die Radix descendens besteht aus einem ventralen, querovalen und einem dorsalen vertikalovalen, weniger kompakten Segment. Allmählich legt sich das laterale Ende der ventralen Partie um den ventralen Pol der dorsalen, bis die erste fast ganz lateral von der letzteren zu liegen kommt.

Ein Bild hiervon gibt die Fig. 11 aus der Gegend der Glossopharyngeuswurzel. Es hat sich zwischen beiden Abteilungen eine retikulär angeordnete graue Masse gebildet, die offenbar zur Aufnahme gewisser Fasern des lateralen (vorher ventralen) Segments bestimmt ist. Aus dem medialen Segment findet fortwährend eine ziemlich starke Faserausstrahlung statt in das medial gelegene Grau. Ganz besonders ist dies dort der Fall, wo die dorsale Spitze der medialen Partie in engen Kontakt kommt mit der eintretenden Glossopharyngeuswurzel. Sehr deutlich wenden sich hier viele Fasern dorsomedial; der sensible Glossopharyngeuskern ist von dem eigentlichen Grau der medialen Radix descendens kaum mehr zu trennen. Bald

nimmt nun die letztere an Umfang rasch ab und ist zwischen anderen Fasern nicht mehr zu identifizieren.

Der laterale Teil bleibt an der Peripherie des Oblongataquerschnittes als ein dünner, ziemlich langer Streifen, welcher sich bis in das Cervikalmark fortsetzt, erkennbar.

Vögel.

Das Verhalten der absteigenden Quintuswurzel bei den Vögeln ist sehr einfach. Nur in den Ebenen des Nerveneintritts sind charakteristische Bildungen zu verzeichnen. Als Beispiel folgt hier die Beschreibung der Verhältnisse bei *Ciconia alba*. Die motorische Trigeminiwurzel tritt sehr weit frontal aus, noch bevor eine Spur von der sensiblen zu sehen ist. Auch der Nucleus motorius ist in solchen Ebenen schon sichtbar und sehr weit ventral gelagert. Auf demselben Schnitt tritt auch eine Zellenanhäufung dorsal von dem motorischen Kern auf; es ist der frontale Pol des sensiblen Hauptkerns, welcher schnell an Umfang wächst, ohne dass vorläufig Einstrahlungen in denselben bemerkbar sind. Wohl entwickelt sich in diesen Gegenden aus ihm ein sehr starkes Bündel, welches medialwärts strebt und unweit ventral vom Fasciculus longitudinalis posterior in der Raphe kreuzt. Nun fängt dorsal von der austretenden motorischen Wurzel und von dieser durch einen Zwischenraum geschieden, die sensible Wurzel an, die Pia zu durchbrechen. Deutlich zieht ein Teil dieser Fasern in den nunmehr mächtig angewachsenen sensiblen Hauptkern, fast senkrecht aufwärts verlaufend. Bald treten nun nach und nach auch weiter dorsalwärts periphere Fasern in den Bereich der Oblongata; von der ganzen Eintrittszone ziehen massenhaft Fasern zum sensiblen Kern. Die ventral gelagerten Nervenbestandteile werden nun quergetroffen, die dorsalen allmählich gleichfalls; es findet dabei eine starke Faserabgabe an den frontalen sensiblen Hauptkern (Fig. 9, Tafel XIX—XX) statt. Dieser letztere nimmt an Umfang ab und ist durch eine stark markhaltige Kapsel von der Umgebung abgegrenzt. Sobald er von der Schnittfläche verschwunden ist, ist auch die Radix descendens gewissermassen in eine Ruhelage gelangt; ein schmaler Streifen gelatinöser Substanz, welche in ihrem dorsalen Anteil reicher an grösseren Zellen ist, begleitet sie auf ihrem Wege spinalwärts. Sie ist sehr kompakt gebaut, tiefschwarz nach *Pal* gefärbt und relativ klein an Umfang. (Fig. 10, Tafel XIX—XX) gibt ihr Aussehen wieder in der Höhe des Facialisaustrittes. Auch in der Gegend, wo der Vagus, ihren dorsalen Pol berührend, eintritt, ist in ihrem Verhalten keine besondere Veränderung nachzuweisen, wenn auch ein geringer Austausch von Fasern nicht ausgeschlossen erscheint. Am normalen Präparat ist das nicht zu entscheiden. Jedenfalls nimmt der Umfang jetzt rascher ab als vorher. Bis in das Cervikalmark ist die Wurzel zu verfolgen, mehr und mehr der Peripherie entlang sich im ganzen dorsalwärts verlagernd in der Richtung der absteigenden Oktavuswurzel.

Aus dem Mitgeteilten folgt für alle untersuchten Vertebraten, dass in der bulbospinalen Trigeminiwurzel die frontal eintretenden Nervenfasern sich dorsal legen, die kaudal eintretenden ventral; oder, was dasselbe ist: der mandibuläre Quintusast ist in der Radix descendens dorsal vom ophthalmischen vertreten. Die differente Färbung, durch verschiedene Struktur bedingt, bei den Teleostiern ermöglichte dort die Feststellung, dass die kurzweg als „mandibuläre“ anzusprechende Partie in der Gegend des Glossopharyngeovagus-Endkernes zuletzt aufsplittet, während die ophthalmische sich spinalwärts fortsetzt.

Ausserdem war für diese letztere bei diesen Tieren eine mit der 1. cervikalen Hinterwurzel teilweise gemeinsame Endigung nachzuweisen.

In geringerem Masse war die erste Eigentümlichkeit auch bei Reptilien, namentlich bei Boa, festzustellen.

Die abnorme relative Lage der beiden Anteile bei letzterem Tier ändert an der Hauptsache nichts Wesentliches.

Die Tatsache, dass in jenen Fällen, wo eine spezielle Struktur dies ermöglichte, in den Ebenen des IX. und X. Nerven gerade der *dorsale* Teil der spinalen Wurzel eine deutliche Beeinflussung seiner Lage seitens dieser Nerven zeigte, legt es nahe, anzunehmen, dass auch die oben beschriebenen Veränderungen, welche diese Wurzel in der betreffenden Höhe bei Säugetieren erleidet, sämtlich auf Rechnung des dorsalen, mandibularen Segments kommen.

In Bezug auf den eigentlichen typischen Endkern des sensiblen Trigemini konnte — teilweise in Bestätigung bekannter Tatsachen — festgestellt werden, dass eine Substantia gelatinosa radialis descendens trigemini überall angetroffen wird, wenn auch sehr ungleich entwickelt. Der sogenannte frontale Hauptkern ist bei den untersuchten Teleostiern und Selachiern wenig entwickelt. Bei allen übrigen Tieren findet man ihn, bei den Vögeln am mächtigsten; unter den Säugern zeigt der Igel denselben in mässigem Umfang, der Ameisenbär besitzt einen Hauptkern, der dem der Vögel kaum nachsteht¹⁾.

In dem frontalen Anteil sind keine Einstrahlungen der sensiblen Wurzel sichtbar; das übrige, grössere Segment nimmt Fasern aus allen Ästen des Trigemini auf, wenn auch in ungleicher Verteilung bei verschiedenen Tieren.

Die Tatsache des Absteigens der Trigemini Fasern vorausgesetzt, fragt es sich: welche Umstände motivieren die merkwürdigen, konstanten Lageverhältnisse innerhalb der Radix descendens, sowohl in bezug auf das weite Herabrücken von Bestandteilen des Ramus I wie auf deren ventrale Lagerung im Querschnitt, und welche die proximaler erfolgende Endigung des Ramus III und dessen Lage dorsal vom Ram. I?

Es wären also gesondert vier Fragen zu beantworten.

1. Die Fortsetzung speziell des Ramus ophthalmicus in das Cervikalmark.

Als ich die oben ausführlich mitgeteilte pathologische Erfahrung machte, suchte ich die Tatsache des fast isolierten Herabziehens der Fasern aus dem ersten Quintusast bis ins Halsmark beim Menschen mit der physiologischen Bedeutung und der anatomischen Verteilung der peripheren Trigemini Fasern in Zusammenhang zu bringen.

¹⁾ Katze, Kaninchen, Mensch weisen nicht sehr vom Mittelwert abweichende Grössenverhältnisse dieses Kerns auf; beim Pferde ist er etwas grösser. Nissl-Präparate zeigen übrigens, dass er umfangreicher ist als nach Karmin- oder v. Gieson-Schnitten zu erwarten wäre (siehe auch Jacobsohn. Die Kerne des menschlichen Hirnstammes, 1909).

Die Oberfläche des ganzen Kopfes — ausgenommen ein Teil der Occipitalregion — und alle hier befindlichen Schleimhäute werden sensibel vom Trigeminus versorgt. Im physiologischen Sinne finden die motorischen Nerven Facialis und Hypoglossus im Trigeminus ihre Hinterwurzel, ebenso gut wie der motorische Quintus. Mit einer geringen Ausnahme (worüber später) entfaltet die ganze von diesen Nerven versorgte Muskulatur ihre Wirkung in einem Gebiet trigeminaler taktiler Sensibilität. Die Reize, welche in der Region des 2. und 3. Astes auftreten, lösen motorische Reaktionen aus in Muskeln des gleichen Gebiets: in der Zunge (XII), der Haut (VII) und in den Kaumuskeln (V). Für homologe reflektorische Wirkungen im Bereich des 1. Astes kommt, insofern von einem nützlichen Effekt die Rede sein kann, eigentlich nur der Augenschluss (VII) in Betracht auf Reizung des Auges oder dessen Umgebung. Der ganze übrige Teil des 1. Quintusastes ist angewiesen auf die nur kümmerlich entwickelte Schädelmuskulatur. Die untergeordnete Bedeutung, welche diese letztere für die reflektorischen (Abwehr-) Bewegungen besitzt, macht eine Hilfe anderseits notwendig. Das hier bestehende Bedürfnis kann erfüllt werden durch Bewegungen des Kopfes. Diese aber werden von der Hals- und Nackenmuskulatur beherrscht, welche von den oberen Cervikalnerven sowie vom Accessorius innerviert werden. Es ist zu erwarten, dass in dem Gebiet, welches den Ursprungskernen dieser letzteren benachbart ist, auch diejenigen Reize aufgenommen werden, welche die betreffenden Bewegungen auf reflektorischem Wege auszulösen vermögen. Gewissermassen ist an einem Teil der Kopfoberfläche diese physiologisch zu postulierende Tatsache übrigens schon anatomisch verwirklicht. Wir finden nämlich in der Regio occipitalis bis zum Scheitel ein Hautgebiet mit einem vom Facialis innervierten rudimentären Hautmuskel, das sensibel versorgt wird von den Wurzeln der drei oberen Halssegmente. Dass für dieses also der Niveauflex im oberen Cervikalmark liegt, ist einleuchtend. Physiologisch betrachtet, könnte man noch weiter gehen und den Sachverhalt formulieren wie folgt:

Jeder der drei Trigeminusäste besitzt in den soeben genannten motorischen Oblongatanerven eine oder mehrere vordere Wurzeln. Der Kopf im Ganzen, als bewegliches Organ genommen, wird vom oberen Halsmark (inkl. des Accessorius) aus motorisch innerviert. Die Reize, welche seine Bewegungen reflektorisch veranlassen, müssen notwendigerweise zum Halsmark gelangen, und dies wird durch die Radix descendens trigemini ermöglicht. Die Annahme liegt auf der Hand, dass auch die den 2. und 3. Aesten zugehörigen reinen Hautnerven wenigstens zum Teil mit der spinalen Wurzel cervikalwärts ziehen müssen. Solche Fasern wären dann repräsentiert durch die im degenerierten Areal diffus zerstreuten erhaltenen Markbündel.

Natürlich darf die hier vorgetragene, nur auf den Menschen direkt anwendbare Argumentation keinen Anspruch erheben auf eine Erklärung der durch die nähere vergleichende Untersuchung

gezeigten Allgemeingültigkeit des genannten Prinzips. Dazu müsste sie viel weiter und allgemeiner formuliert werden. In diesem Zusammenhang ist ein Befund *Tretjakoffs* sehr bemerkenswert¹⁾. Dieser Forscher konnte bei *Cyklostomen* (*Petromyzonlarven*) nachweisen, dass von den getrennt eintretenden sensiblen Trigeminuswurzeln *nur* der Ramus ophthalmicus die Radix spinalis bildet. Offenbar ist eine Weiterleitung der Reize, welche das *vordere* Kopfe treffen, zu den Innervationsstätten der Bewegungsmuskulatur des Körpers von vitaler Wichtigkeit. Im Lichte dieser Tatsache betrachtet, gewinnt das überall festgestellte Verhalten eine prinzipielle Bedeutung.

Wenn auch in der Stammesgeschichte die Umwandlungen und Umlagerungen im peripheren Trigeminusgebiet nicht unbedeutend sind, die sensible Versorgung des vorderen Körperendes durch den ersten Quintusast erleidet wohl nirgend eine Ausnahme. Zwar teilt dieser sich in seiner Funktion vielfach mit dem zweiten Ast. Ich erinnere nur an die Tasthaare der Oberlippe mancher Säuger, an den behaarten Schnabel des Ornithorhynchus u. s. w. Wenn auch bei einem grossen Teil der Vertebraten von einem isoliert beweglichen Kopf nicht die Rede sein kann, so ändert das am Prinzip der Erklärung nichts. Die biologischen Eigenschaften einer jeden Tierart finden in diesem Punkt zweifellos ihren anatomischen Ausdruck in dem Ort und der Weise der endgültigen Endigung der spinalen Wurzel.

Bei den Säugern hört sie auf im Cervikalmark, wo die Kopfbewegungsnerven entspringen, bei Vögeln und Reptilien ist sie normal-anatomisch ungefähr bis in dieselbe Ebene zu verfolgen; bei *Amphibien*²⁾ reicht sie viel weiter abwärts, der Ausdruck m. E. der vorherrschenden Wichtigkeit der Hinterbeinmuskulatur für die Richtungsänderungen des Kopfes.

Bei *Lophius* konnte ich den hier in Betracht kommenden Anteil sicher verfolgen bis in dasselbe Grau, in dem die 1. cervikale Hinterwurzel endet: vom motorischen Nerven des ersten cervikalen Segments wird die Brustflosse innerviert.

Ich glaube, die Gesetzmässigkeit des weiten Herabziehens der bulbospinalen Trigeminuswurzel in ihrem „ophthalmischen“ Anteil durch meine Untersuchung nachgewiesen zu haben. Keineswegs besteht ein Parallelismus irgend welcher Art zwischen der Stelle eines beliebigen Tieres in der phyletischen Reihe und dem von den bezüglichen Fasern erreichten Endpunkt. Vielmehr ist aus der gegebenen Zusammenstellung ersichtlich, dass eine jegliche Tierspezies diejenige relative Länge des betreffenden absteigenden Segments aufweist, welche den Bedingungen, unter denen sie lebt, in allerweitestem Sinne verstanden, angepasst ist.

¹⁾ *Tretjakoff*, Das Nervensystem von *Ammocoetes*. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 74.

²⁾ *Wallenberg*, Die kaudale Endigung der bulbospinalen Wurzeln des Trigeminus, Vestibularis und Vagus beim Frosche. Anat. Anz. Bd. 30. 1907.

Sowohl bei Ammocoetes, wie bei Angelfisch, Frosch und Mensch, Vertretern von vier verschiedenen Typen, immer ist offenbar vor allem diese Bedingung erfüllt: die Reize, welche den frontalen Pol des Körpers (Kopfes) treffen, überzuleiten in diejenigen Gebiete, welche in erster Linie mitwirken zu Lokomotionen des angegriffenen Teiles.

2. Die schon frontaler erfolgende Endigung der übrigen, speziell der nicht aus dem R. ophthalmicus stammenden Fasern.

Die Beantwortung der vorhergehenden Frage enthält implizite per exclusionem eine Antwort auf die zweite. In positivem Sinne ist folgendes hinzuzufügen.

Ganz abgesehen von den eben kurz angedeuteten Leitungen, welche den lokalen Reflexvorgängen am Kopfe dienen, gibt es noch einen beträchtlichen Bruchteil der Trigeminusfasern, welcher Reize aufnimmt, von denen nicht einzusehen ist, weshalb sie über die Grenzen der Oblongata hinaus fortgeleitet werden müssten. Ich meine die sensiblen Nervenzweige der Schleimhäute, namentlich der Mundhöhle. Ueberlegen wir nun, mit welcher Funktion — wieder abgesehen vom oben Angeführten — die Sensibilität dieses Gebietes aufs allerengste verbunden ist, so ist die Antwort: der Geschmack. Diese Tatsache braucht gar nicht vieler Worte. Normalerweise begleiten Geschmack- und Mundhöhlentastreize einander immer. Wie bekannt, leiten der sensible Facialis und der Glossopharyngeus gustatorische Reize. Es ist also von vornherein zu erwarten, dass in einem den Endkernen dieser Nerven benachbarten Gebiet die von der Mundschleimhaut stammende Berührungsreize aufgenommen werden, in Uebereinstimmung mit der Theorie über den Einfluss der synchronen Reizverwandtschaft, wie diese von *Ariens-Kappers* formuliert worden ist und von ihm herangezogen wurde zur Erklärung vieler Ortsveränderungen von motorischen Zellen in der Phylogenese¹⁾.

Ich erinnere an den oben schon erwähnten Nachweis *Wallenbergs* betr. die Endigung dorsaler Fasern aus der spinalen Quintuswurzel im Glossopharyngeus-Endgebiet des Menschen. Gewissermassen ein Gegenstück hierzu ist die Beobachtung desselben Forschers, dass Bestandteile des sensiblen Vagus sich bei *Teleostiern*²⁾ medial an die dorsale Partie der absteigenden Quintuswurzel anschliessen, in fast genau derselben Weise, wie dies für die Ratte und die Katze von *Cajal*³⁾ festgestellt wurde. Aus seinem Befund zieht *Wallenberg* den Wahrscheinlichkeitsschluss, daß schon

¹⁾ Eine Zusammenfassung und Erweiterung der von diesem Autor an verschiedenen Orten publizierten Untersuchungen erscheint demnächst in den Verhandlungen der Kon. Acad. v. Wetenschappen in Amsterdam. The migrations of the motor cells of the trigeminus, abducens and facialis in the series of vertebrates and the differences in the course of their rootfibres.

²⁾ Siehe auch: *C. J. Herrick*. The cranial and first spinal nerves of Menidia. Journ. of compar. Neurology. 1899. S. 202.

³⁾ *S. R. Cajal*. Textura del sistema nervioso etc. T. II. P. I. S. 66.

bei den Teleostieren der Hautsensibilität dienende Fasern im Vagus vorkommen (vielleicht dem Auricularis vagi der Säuger analog).

Wenn wir dieser Erfahrung vorläufig nur die Bestätigung der engen Verwandtschaft zwischen gewissen Trigeminus- und Vagusbestandteilen entnehmen, so sei doch aufmerksam gemacht auf die oben mitgeteilte Tatsache, dass bei *Lophius* der dorsale Anteil der absteigenden Quintuswurzel distal von der Gegend des VII. an Volum zunimmt. Dies, im Zusammenhang mit dem zweifellosen Faserzuwachs zur spinalen V. Wurzel aus dem X. (IX) Nerven, macht eine Beziehung zu (in funktionellem Sinne) somatisch-sensiblen Eigenschaften dieser Vagusfasern nicht wahrscheinlich.

Auch die von *Bender*¹⁾ beschriebene Tatsache, dass bei allen Fischen (ausgenommen bei den *Cyklostomen*) der Trigeminus sich an der sensiblen Versorgung der Mundhöhle nicht beteiligt, spricht nicht gegen unsere Voraussetzung. Wie bekannt, sind bei den meisten Fischen die Geschmacksfaserendigungen (Becher) über einen grossen Teil der äusseren Haut — am Rande der Kiemenöffnungen u. s. w. — verbreitet. Ihr Zusammenarbeiten mit den nur der Hautsensibilität dienenden, benachbarten Trigeminus-Endigungen (vor allem im Dienste der Respiration und der Ernährung) ist also ebenso gut wie bei höheren Tieren ganz selbstverständlich.

Die Frage, ob die letzteren nun im engeren Sinne viscerosensiblen oder somatosensiblen Funktionen vorstehen, bleibe dahingestellt.

Nun ist es merkwürdig, dass bei allen untersuchten Tieren in den Ebenen des Glossopharyngeovagus-Eintrittes die absteigende Quintuswurzel gewissermassen eine kritische Periode durchmacht. Mindestens wird die Konfiguration des Querschnitts — wenn auch in verschiedenem Grade — verändert; immer hat — wenn die Krisis vorbei ist — die Fasermasse beträchtlich abgenommen und zieht sich nun allmählich lateralwärts zurück.

Sehr bemerkenswert ist auch, dass gerade bei *Ammocoetes*, wo nach *Tretjakoff*²⁾ die Mundhöhle — eine Ausnahme unter den Fischen! — vom Trigeminus sensibel versorgt wird, die spinale Wurzel des letzteren gar keine Bestandteile enthält, welche Fortsetzungen wären von den Gefühlsnerven der Mundschleimhaut.

Die Mundhöhlennerven setzen sich zwar, ganz getrennt von der eigentlichen Radix spinalis, eine kurze Strecke distalwärts fort, sie splittern aber bald auf, insoweit sie nicht sofort nach ihrem Eintreten in die Oblongata schon ihren Endpunkt erreicht haben.

Diese letztere Endigungsweise findet sich bei allen Vertebraten für einen Teil des Nervus trigeminus. Welcher Teil das ist, darüber ist es nicht leicht, an der Hand normaler Präparate Aufschluss zu geben. Sicher strahlen aus allen drei Aesten Markfasern in den (pontinen) frontalen Endkern aus; bei verschiedenen Tieren

¹⁾ *Bender*, Die Schleimhautnerven des Facialis, Glossopharyngeus und Vagus. *Semons* Forschungsreisen, 1906. Siehe auch *v. Wyhe* (l. c.).

²⁾ l. c.

in sehr verschiedenem Masse, und sehr wahrscheinlich nicht in überall gleicher Verteilung in Bezug auf die von den drei Aesten gelieferten Bestandteile. Wo der Kern nur gering entwickelt ist, wie im allgemeinen bei den Fischen, da ist auch die Faseraufnahme in ihm nur dürftig. Bei Reptilien ist diese sehr viel stärker, bei Schildkröten und Alligator in höherem Masse als bei Schlangen; die Grösse des Kernes steht hierzu im geraden Verhältnis. Beide — Kern und Fasereinstrahlung — sind am mächtigsten bei den Vögeln. Bekannt ist durch *Wallenbergs* Versuche die direkte Bahn vom sensiblen Hauptkern nach dem Vorderhirn (Tractus quinto-frontalis s. *isthmotriaticus*). Makroskopisch ist sie auch bei Reptilien sehr deutlich. Unter den Säugetieren hat nach meiner Erfahrung die *Tamandua* den weitaus mächtigsten pontinen Hauptkern. Ganz besonders liefern die kaudalst eintretenden Nervenfasern in ihm endende Bündel. Demgegenüber schien mir der Igel, dessen pontiner Kern normal entwickelt ist, vor allem Aufsplitterungen ebenda zu zeigen aus den frontaleren Quintusan teilen (siehe Fig. 2 und 3 im Text).

Es wäre in dieser Differenz der Ausdruck zu erblicken für die Verschiedenheit der beim Igel und bei der *Tamandua* dem Ram. I, und dem Ram. III zugeteilten Rolle in der sogenannten Oralrezeption *Kappers* und *Edingers*.

Was für den Ameisenbär zum Teil die wurmförmige Zunge ist, ist dem Igel die Schnauze¹⁾. Die Annahme, dass es bei diesen Tieren, wie bei Reptilien, namentlich der Geruch ist, welcher zusammen mit der trigeminalen Sensibilität den Oralsinn bildet, ist ohne Zweifel zutreffend. Bei den Vögeln, die mikrosmatisch sind, müssen wir m. E. vor allem die Möglichkeit voraussetzen einer Kombination von trigeminalem Tastsinn und Gesicht. Darauf weist schon die blosse Betrachtung eines fressenden Vogels hin, zumal wenn er ihm dargebotene unbekannte Gegenstände mit Schnabel und Augen zugleich und abwechselnd untersucht. Auch glaube ich, dass das Experiment zu gunsten dieser Annahme spricht. Am klarsten sieht man das, wenn man Kaninchen und Hühnchen durch Bulbusexstirpation blendet. Die ersteren weisen nach kurzer Zeit so gut wie gar keine Besonderheiten mehr auf, falls nicht eingehend untersucht wird; die Tasthaare der Oberlippe und der Augengegend sowie die Nase helfen den Tieren über fast alle Schwierigkeiten hinweg; die Hühnchen gehen oft ein oder sind mindestens mehr oder weniger unselbständig, schon bei der gewöhnlichen Fütterung.

Es ist naheliegend, anzunehmen — wie dies *Edinger*²⁾ getan hat — gerade in dem frontalen sensiblen Kern für die erwähnte komplizierte Funktion ein Hauptzentrum zu erblicken, besonders wegen seiner mächtigen frontalwärts ziehenden Verbindung. Wie

¹⁾ Wie aus der Beschreibung hervorgeht, scheint ein analoger Unterschied zu bestehen in der Klasse der Reptilien zwischen Alligatoren und Schlangen, für welchen der Grund ebenfalls ganz gleicher Natur sein dürfte.

²⁾ Siehe Vorlesungen. Bd. II. S. 106.

wir sahen, ist für die ihm zustrebende Fasermasse von Tier zu Tier die Zusammensetzung aus den drei peripheren Hauptästen festzustellen. Immer endigen in ihm wohl Fasern aus allen dreien, wenn auch in ungleichem Verhältnis. Beim Menschen scheint — wie unser Fall nahelegt — wenigstens der Ramus ophthalmicus sich nur geringem Masse sofort nach dem Eintritt aufzusplitteln. Wenn wirklich der Oralsinn anatomisch im frontalen V. Kern aller Tiere seine trigeminale Komponente hat, so ist zu erwarten, dass beim Menschen die Sensibilität der Mundhöhle, der Zunge und vor allem der Lippen zum Teil in diesem primär lokalisiert ist. Der negative Befund in unserem Falle würde damit übereinstimmen, und es würde zugleich ein weiterer Grund gegeben sein für die relativ geringe Zahl der aus dem II. und III. Akt in distaleren Ebenen noch in der absteigenden Wurzel enthaltenen Fasern, welche, nachdem die Gegend der Geschmacks- und Hypoglossuskerns passiert ist, auf ein Minimum reduziert sind.

3. Die dorsale Lage der distal eintretenden Fasern.

Es wurde darauf aufmerksam gemacht, dass bei allen Vertebraten insbesondere die der Mundhöhlensensibilität dienenden Trigeminusfasern, soweit diese nicht im frontalen Hauptkern endigen, zum grössten Teil in den Ebenen der Geschmacksfaserendigungen aufsplitteln, wie dies von Wallenberg (l. c.) übrigens für Kaninchen und Mensch strikte bewiesen wurde.

Der Umstand, dass der sensible Kern des Glossopharyngeus wie auch der des Facialis (Intermedius) in einer horizontalen Ebene mit dem dorsalen Anteil der Substantia gelatinosa Rolandi liegen, macht den nachgewiesenen Verlauf der betreffenden Fasern im oberen Segment des Wurzelquerschnittes um so begreiflicher. Bei allen untersuchten Tieren sind es denn auch die *dorsalen* Bündel der Radix descendens, welche beim (VII.) IX. Eintritt aus ihrer gewöhnlichen Lage oder gar zur Aufsplitterung gebracht werden.

Ich verweise auf die der Tamanduaserie entnommene Fig. 3 und erinnere an die ausgezeichnete Zungensensibilität dieses Tieres, welche vom Geschmack kaum je getrennt funktioniert, und demgegenüber auf die Form der absteigenden Quintuswurzel des Igels in derselben Schnittebene, wo vom Einfluss des sensiblen Facialis kaum etwas zu spüren ist (Fig. 2).

Etwas stärkere Einwirkung hat die Glossopharyngeusendigung, aber offenbar ist bei diesem Tier das Zusammenwirken von Geschmack- und Mundschleimhautsensibilität viel weniger entwickelt.

Wallenberg zieht aus dem von ihm geführten, oben erwähnten Nachweis den Schluss, dass der Trigeminus Geschmackspereptionen leite. A priori lässt sich das nicht verneinen; zwingend scheint mir der Schluss nicht zu sein. Das Urteil ist in dem von ihm beobachteten Falle kompliziert durch die — selbstverständlich — bestehende Zungenanästhesie; wenn nun auch die Trigeminuslähmung der ganzen Mundhöhlenschleimhaut nur an dem

Zungenrücken Ageusie bedingt hat, so folgt daraus noch nicht mit Gewissheit, dass dort sowohl der Berührung wie dem Geschmack trigeminale Endorgane dienen. Nur wäre für diesen Bezirk die Notwendigkeit der Mitwirkung von Tastempfindungen zur richtigen Geschmacksperzeption anzunehmen, wie das auch übereinstimmend die betreffenden Verhältnisse bei allen untersuchten Vertebraten nahelegen.

Am wenigsten wird in den Ebenen des Glossopharyngeuskerns die vorbeiziehende Trigeminiwurzel bei den Vögeln beeinflusst: der Geschmack dieser Tiere ist bekanntlich wenig entwickelt.

Bemerkenswert ist auch der Zustand bei den Schlangen, wo wenig frontal von der Gegend des eintretenden Geschmacksnerven der vorher dorsale Teil der absteigenden Quintusfasern sich ganz medial legt und dessen Endgebiet vom sensiblen IX. Kern kaum trennbar sein dürfte (Boa, Fig. 11).

Am allerklarsten ist die dorsale Lage der in der Nähe des Geschmackszentrums aufsplittenden Trigemini Fasern bei *Lophius*, wo ja gerade der eintretende Glossopharyngeovagus die Quintuswurzel in zwei Segmente teilt, von denen das dorsale in der oben beschriebenen Weise sich ganz aufsplittet in dem den Geschmackskernen direkt anliegenden oder diesen sich distal anschliessenden Grau.

Die spezielle Bedeutung des dorsalen (dorsomedialen) Anteils der Substantia gelatinosa Rolandi und seine nahe Beziehungen zum viscerosensiblen Gebiete machen einen Befund verständlich, auf den ich noch kurz hinweisen möchte.

Beim fetalen und erwachsenen Menschen konnte ich mit Sicherheit einen dorsalen Facialiskern nachweisen¹⁾. Bei den meisten Säugetieren ist er ebenfalls aufzufinden, öfters nur undeutlich; ganz besonders klar ist sein Vorkommen beim Seehund²⁾.

Er schliesst sich fast unmittelbar distal dem motorischen Hauptkern des Trigemini an. Andererseits liegen seine Zellen im aufsteigenden Schenkel des Nerv. facialis, in einer horizontalen Ebene mit dem dorsalen Abschnitt des sensiblen Gebietes der absteigenden Quintuswurzel.

Diese beiden Umstände machen es schon äusserst wahrscheinlich, dass dieser Kern, der nicht mit den übrigen motorischen Facialiszellen ventralwärts herabgerückt ist, etwas zu tun hat mit

¹⁾ v. *Valkenburg*, Nucl. facialis dorsalis, Nucl. trigem. post., Nucl. trochl. post. Verh. Kon. Acad. v. Wetenschappen. 1909.

Nachträglich finde ich auch im jüngst erschienenen Atlas von *Jacobsohn* (Die Kerne des menschlichen Hirnstammes, Berlin 1909) diesen Kern gezeichnet, freilich ohne eine so bestimmte Hinweisung, wie ich sie zu geben mir erlaubt habe. *Wyrubow*, Ueber die zentrale Endigung und Verbindung des 7. und 8. Hirnnerven. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 435. sah den Kern nach peripherer Facialisparalyse degenerieren.

²⁾ *Dräsecke*, Beitr. z. vergl. Anat. der Med. obl. der Wirbeltiere etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900. S. 207.

der Innervation von im Gebiete der Mundhöhle liegenden Gebilden. Nun weist *Phoca vitulina*, ausser einem schönen dorsalen Facialiskern, einen besonders gut entwickelten Nervus intermedius auf, dessen Endigung direkt distolateral vom besagten Kern, aber in genau derselben Höhe sehr deutlich ist; ganz wie im erwähnten Kindergehirne, nur viel auffallender.

Dieses Endgebiet schliesst unmittelbar an den dorsomedialen Teil der Subst. gel. Rol. an.

Mit den experimentellen Beobachtungen *Kohnstamms*¹⁾ und *Hayama* und *Yagita*²⁾ ist die Auffassung unseres dorsalen Facialiskernes als eines Nucl. salivatorius kaum in Einklang zu bringen; eher dürfte von ihm die Innervation beim Kauen besonders wirksamer Facialismuskeln besorgt werden (Biventer? Buccinatorius?). Jedenfalls aber wird die Natur der in Frage stehenden Partie des bulbären Quintuskerns aufs neue beleuchtet durch sein Vorkommen wie auch durch die Einschaltung des Intermediusendkernes.

Die in der Vertebratenreihe phylogenetisch erfolgende Wanderung des motorischen Quintuskerns vom Ventrikel ventrolateralwärts ist von *Kappers* (l. c.) erklärt worden aus dem neurobiotaktischen Einfluss seitens des Endgebietes des sensiblen Trigemini als Folge des Kauaktes. Nun steigt aber in der Tat der Kaukern gewöhnlich nicht weiter als bis zur Hälfte der Distanz von Ventrikel bis Oblongata- (Pons-) Peripherie. Er bezieht seine Reize namentlich aus dem dorsalen Anteil der bezüglichen gelatinösen Substanz, wo die hier allein massgebenden mandibularen Fasern aufsplintern. Nur bleibt die auch von *Kappers* ungelöste Schwierigkeit bestehen, weshalb bei Vögeln der motorische Quintuskern noch tiefer herabrückt als bei allen Säugern.

Ebensowenig wie die Reptilien, bei denen die Wanderung ventralwärts nur gering ist, kauen die Vögel. Dennoch kommt, wie das Studium von Schnittserien dieser Gegend lehrt, anscheinend kaum ein anderes attraktives Gebiet in Frage als das trigeminal-sensible. Man könnte hier nur etwa an einen Einfluss seitens der ventralen Partie dieses Gebietes denken, welcher zugleich die exzessiv ventrale Lage des Kernes erklären würde. Es wird nämlich nach *Bender* (l. c.) die mediale Partie des Innern des Oberschnabels vom Trig. I. versorgt. Es ist jedoch mindestens fraglich, ob dieser Umstand das weite Herabsteigen des motorischen Quintuskernes der Vögel zur Genüge erklärt. Ich verzichte aber auf die Anführung hypothetischer Möglichkeiten.

4. Die ventrale Lage der frontal eintretenden Fasern.

Wo eigentlich die Scheidung zwischen dem ventralen und dem dorsalen Abschnitt im Querschnitt der absteigenden Quintus-

¹⁾ *Kohnstamm*, Vom Zentrum der Speichelsekretion etc. XX. Kongress für inn. Medizin und Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907.

²⁾ *Hayama* und *Yagita*, Ueb. d. Speichelzentrum. Neurol. Zentralbl. 1909. Anat. Anz. 1909.

wurzel fällt, ist vorläufig unmöglich zu sagen. Es wurde hier: dorsal in ziemlich demselben Sinne gebraucht wie: der Mundschleimhaut und deren Umgebung entstammend; physiologisch: in weiterem Sinne viscerosensibler Natur.

Im übrigen — ventralen — Teil ist jedenfalls der Ramus ophthalmicus enthalten, beim Menschen sicher als dessen weitaus stärkster Bestandteil, bei den übrigen Säugern und anderen Vertebraten in distalen Ebenen wahrscheinlich ebenfalls.

Die Lage der viscerosensiblen grauen Säule in der Oblongata bedingt naturgemäss die ventrale Position der jetzt zu besprechenden Fasern. Es fragt sich aber auch hier, ob es nicht direkte Einflüsse gibt, welche namentlich die „ophthalmischen“ Fasern zur Aufsplitterung in den ventral gelegenen Teilen der gelatinösen Substanz zu bringen geeignet sind. Aus dem Befund an den einfachst gebauten Nachhirnen werden wir natürlich über dieses konstante Verhalten am ehesten Aufschluss erwarten können.

Die graue Substanz der ventralen Oblongata, welche sich in der Tierreihe aufwärts stetig weiter differenziert, ist bei Fischen und höheren Vertebraten vor allem Aufnahmestation von Endigungen tektobulbärer Fasern. Die auf diesem Wege anlangenden Reize werden mit andersartigen — spinalen, cerebellaren — kombiniert innerhalb des assoziativen retikulären Gebietes.

Vor allem ist der Einfluss auf die Bewegungen wichtig, zumal bei jenen Tieren, denen die Pyramiden fehlen (Fische, Amphibien, Reptilien und Vögel).

Die nähere Art dieses Einflusses sowie die Bedingungen, unter denen seine Wirkung ausgelöst wird, sind bekanntlich noch lange nicht ausreichend ermittelt. Doch steht einerseits ein Zusammenhang mit optischen Reizen¹⁾ (welche im Tectum opticum ihre Hauptendigung finden) fest, andererseits ein solcher mit statischen Funktionen. Diesen letzteren dienen auch, wenigstens teilweise, sicher die sich phylogenetisch innerhalb des ventrolateralen assoziativen Feldes mehr und mehr differenzierenden Kerne, wie *Oliva superior*, *Oliva inferior*, *Nucleus funiculi lateralis*. Soweit sie in der Oblongata endigen, splitteln auch in derselben Region absteigende Fasern aus dem *Deitersschen* Kerne (bei höheren Tieren) auf.

Die Reize, auf welche aus den genannten anatomischen Anordnungen zu schliessen ist, bezwecken insbesondere Lokomotionen, Richtungsänderungen sowie Modifizierungen in den Spannungszuständen der Muskulatur. Ganz die gleichen Reaktionen müssen aber regelmässig ausgelöst werden durch die Reize, welche die Taktilität des vorderen Kopfendes geführt. Diese werden bekanntlich zum grossen Teil in die absteigende Quintuswurzel geleitet; in deren ventralem Segment verlaufend werden sie auf-

¹⁾ Welcher übrigens sicher fehlen kann: mächtige tektobulbäre Bahnen bei blinden Tieren (*Proteus*), siehe *Edingers* Vorlesungen. II. S. 120.

genommen in demjenigen Anteil der gelatinösen Substanz, welcher dem oben erwähnten assoziativen Felde am nächsten benachbart ist.

In dem Zusammenwirken aller genannten — und vielleicht noch anderer — Faktoren zur speziellen „Sensibilisierung“ des betreffenden Oblongatafeldes darf man nach meiner Meinung auch den Hauptgrund erblicken für die ventrale Lage der sogenannten langen motorischen Bahnen (Pyramiden) in der Oblongata, welche Reize gleicher Art — wenn auch anderer Ordnung — von der Rinde ableiten, sobald (bei den Säugern) eine ausgiebige Projektion der Sensibilität auf diese stattgefunden hat.

Distalwärts in der Oblongata, sobald die grösste Masse tektaler Verbindungen erschöpft ist, steigt die spinale Quintuswurzel bei allen Vertebraten dorsalwärts und gelangt, der absteigenden Octavuswurzel mehr oder weniger fest angeschlossen, immer mehr in das Gebiet, das in tieferen Ebenen die Hinterwurzeln enthält. Aus dem ersten Cervikalnerven wachsen ihr aufsteigende Fasern entgegen¹⁾ beim Säugetier; bei *Lophius* ist (siehe Fig. 5) ein starker aufsteigender Ast nachweisbar, welcher vom 1. sensiblen Halsnerven intrabulbär abzweigt und in dem nämlichen Grau endet, welches viele Endaufsplitterungen des ventralen Anteils der spinalen Quintuswurzel aufnimmt. Hier ist die Vereinigung frontal-trigeminärer Reize mit spinalen zur Auslösung motorischer Reaktionen im gleichen Gebiet — dem Ursprungssegment des Bewegungsnerven der Pektoralflosse — besonders deutlich ausgeprägt.

Uebrigens lässt sich in dieser Beziehung nur das im allgemeinen wiederholen, was oben anlässlich der spinalen Fortsetzung speziell der frontalen Trigeminuszweige gesagt wurde.

Eine Illustration zur Endigung der besprochenen Quintusfasern im ventralen Segment der Subst. gelat. Rolandi wird im Bereich der Oblongata geliefert durch die Lage des Facialiskernes. Dieser, der erst bei den Mammaliern seine hervorragende Bedeutung als mimisches Muskelzentrum bekommt, liegt hier ventral, bei vielen Säugern sogar in einer Ausstülpung des ventrolateralen Oblongatarandes (Tuberculum faciale der Nager, Carnivoren etc.). Die von ihm innervierte Muskulatur dient hauptsächlich Bewegungen der Nase, der Schnauze, der Ohren, eines Gebietes also, von dessen sensibler Versorgung der Ramus mandibularis ausgeschlossen ist. Erst da, wo auch ein erheblicher Teil der Antlitzmuskulatur ins Gebiet des letzteren fällt (anthropomorphe Affen, Mensch) nimmt die Dimension des Facialiskernes in ventrodorsaler Richtung bedeutend zu, in solcher Weise sich dem Endgebiete des R. mandibularis zum Teil näher anschliessend²⁾. Natürlich soll hiermit nicht gesagt sein, dass auf die ventrale Lage des

¹⁾ v. *Gehuchten*, La racine postérieure des deux premiers nerfs cervicaux. Névrose. Vol. II.

²⁾ Sehr merkwürdig ist ein ähnliches Verhalten bei der *Tamandua*, siehe Fig. 3. Einfluss der Zungensensibilität?

motorischen Facialiskernes beim Säuger nicht noch andere Faktoren einwirken; man muss sich vorstellen, dass die Zusammenwirkung verschiedener Einflüsse einem bestimmten sensiblen Gebiet die nötige Anziehungskraft verleiht zur allmählichen Verlagerung dieses Kernes. Es wurde schon oben betont, dass ein kleiner Teil diese Wanderung ventralwärts nicht mitmacht.

Zusammenfassung.

Die Anteile des peripheren Trigeminus verteilen sich in der bulbospinalen Wurzel derart, dass die frontalst in die Oblongata tretenden sich ventral von den distaler eintretenden lagern. Die ersteren stammen in phylogenetischem Sinne aus dem Integument des vorderen Kopfendes, die letzteren namentlich aus dem Gebiete des Ramus mandibularis. Weil R. ophthalmicus und R. maxillaris sich in der sensiblen Versorgung des frontalen Körperpoles fast aller Vertebraten teilen, ist wahrscheinlich zwischen dem ersten und einem Teil des zweiten Astes intrabulbär eine regionäre Trennung kaum vorzunehmen. Dieser Zustand ist sekundär.

Das grössere ventrale Segment setzt sich bei allen Vertebraten am weitesten distalwärts fort; sein Endigungsgebiet wird zum grossen Teile mit bestimmt durch tektovestibulare und allgemeine somatischsensible Verwandtschaften. Die Lage und die Aufsplitterung des dorsalen Segments werden vor allem bedingt durch die Endgebiete viscerosensibler Nerven.

Im frontalen sensiblen Hauptkern des Quintus endigt bei jeder Tierart eine gewisse, sehr wechselnde Zahl Trigeminusfasern. Diese stammen aus allen drei Aesten, mit Bevorzugung frontaler oder distaler eintretenden Anteile je nach der biologischen Eigenart des Tieres.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII—XX.

Fig. 1. Schnitt durch die kaudale Oblongata der *Patientin Z.*

Fig. 2 und 3. Schnitte weiter oralwärts.

Fig. 4. Schnitt durch die Brücke eines 14 tägigen Kindes. Eintritt des sensiblen Trigeminus, distale Portion.

Fig. 5. Schnitt durch die Brücke von *Erinaceus europaeus*; frontales Drittel des sensiblen Trigeminuseintritts.

Fig. 6. Schnitt durch die Brücke von *Tamandua tetradactyla*.

Fig. 7. Schnitt durch die Oblongata von *Lophius piscatorius*; Ebene des Facialiskernes.

Fig. 8. Schnitt durch die Oblongata von *Alligator sclerops*; frontales Drittel des sensiblen Trigeminuseintritts.

Fig. 9. Schnitt durch die Oblongata von *Ciconia alba*; mittleres Drittel des sensiblen Trigeminuseintritts.

Fig. 10. Schnitt durch die Oblongata von *Ciconia alba*. Facialis-ebene.

Buchanzeige.

Jahrbuch für Psychoanalyse und Psychopathologie. Bd. 1, zweite Hälfte. Wien. 1910. F. Deuticke.

Aus dem zweiten Band des Jahrbuches ist als besonders bemerkenswert die Arbeit *Freuds* über einen Fall von Zwangsneurose hervorzuheben. Deutung ist berechtigt, soweit sie auf einem Maximum von Einfühlung beruht, aber sie ist unzulässig, wo sie durch suggestives Erfragen, durch unberechtigte Wertung einzelner Momente bestimmt wird. Man muß *Freud* auch hier wieder zugeben, daß er an einzelnen Stellen eine seltene Fähigkeit der Analyse zeigt, so z. B. S. 379 bei der Genese des Selbstmordimpulses. Auch seine Bemerkungen über den Schutzzwang enthalten viel Anregendes. Anderes wiederum, so die Lösung der Rattenidee, zeigt die ganze Phantastik des Autors. Auf S. 394 wird die Unmöglichkeit, die sexuelle Komponente bis zum letzten durchzuführen, völlig offenbar: „Es gelang nicht, dieses Gewebe von Phantasieumhüllungen Faden für Faden abzuspinnen.“ *Freud* fühlt selbst diese Lücke und bittet, daß man ihm daraus keinen Vorwurf mache. Darin erblicke ich gerade die größte Schwäche seiner Beweisführung. Die Zurückführung auf das sexuelle Moment ist ihm eben nicht gelungen. Außerdem steht die Bemerkung *Freuds*, der therapeutische Erfolg war das Hindernis, im Widerspruch mit seinen sonstigen Anschauungen, nach denen ja gerade das völlige „Abreagieren“ den therapeutischen Erfolg mit sich bringe. Der Vorschlag, das Wort „Zwangsdenken“ an die Stelle von „Zwangsvorstellungen“ zu setzen, erscheint recht glücklich. „Die Zwangsgebilde haben den Wert der verschiedenartigsten psychischen Akte.“ Die Bemerkungen über die Beziehungen von Aberglauben und Zweifel zum Zwang bieten mannigfache Anregungen, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Bekannt, wenn auch nicht genügend gewürdigt, ist die Bedeutung der Unsicherheit und des Zweifels für alles Psychotische, nicht nur für Zwangszustände.

Die anderen Aufsätze des Buches enthalten teils phantastische Deutungen, teils willkürliche Hypothesen. Aus *Stekels* „Beiträgen zur Traumdeutung“ hebe ich z. B. hervor: Auf einem Berge, Schamberge, befindet sich die Ruine-Urine-Blase, die Zahl 1 ist das Symbol des Penis usw.

Ich glaube, das dürfte genügen.

Silberer spricht von Halluzinationen, die in der Schlaftrunkenheit entstehen. Zum Schluß bringt *Abraham* ein übersichtliches Referat über sämtliche Schriften *Freuds*. Kutzenski.

Tagesgeschichtliches.

Während des vom 3.—7. Oktober in Berlin tagenden 4. Internationalen Kongresses zur Fürsorge für Geisteskranke hat die internationale Liga gegen Epilepsie unter dem Vorsitz von Prof. *Tamburini* (Rom) beschlossen:

1. Prof. *Friedländer* (Hohemark) und Prof. *Vogt* (Frankfurt a. M.) mit der Anfertigung eines die wichtigsten praktischen und theoretischen Gesichtspunkte berücksichtigenden Fragebogens zu betrauen, welcher den Delegierten der nationalen Komitees baldmöglichst zugestellt und ihnen bei Veranstaltung der Enquete als Vorbild dienen wird.

2. Sitz des permanenten Bureaus der Liga ist das Haager Bureau für internationale Kongresse (Sekretär Prof. *H. Burger*, Amsterdam).

3. Mitglied der Liga kann jeder werden, der sich für die Epilepsiefrage interessiert. Der Jahresbeitrag beträgt 10 Mk. Dafür erhalten die Mitglieder kostenlos das offizielle Organ der Liga „Epilepsia“.

4. Die nächstjährige Tagung der Liga erfolgt voraussichtlich in Zürich, woselbst dann die Resultate der internationalen Enquete mitgeteilt werden.

5. Vorsitzender der Liga bleibt Prof. *Tamburini*, Vizepräsident: Prof. *Donath* (Budapest).

Vorträge für die Naturforscherversammlung in Karlsruhe (24.—30. Sept.) sind bis zum 15. Mai bei Dr. *Neumann*, Karlsruhe, Stefaniestr. 71, anzumelden.

In Kiel hat sich Dr. *W. Runge*, erster Assistent an der Psychiatrischen Klinik, für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

Personalien.

Prof. *Medea* in Mailand wurde zum Direktor der neuen Neurologischen Abteilung des Ospedale Maggiore ernannt.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
[Direktor Geh. Rat Prof. *Binswanger*.])

Ein Beitrag zur Lokalisation der kortikalen Hörzentren des Menschen.

Von

Prof. HANS BERGER.

(Hierzu Taf. XXI—XXII und 4 Abbild. im Text.)

Es fehlt zwar in der Literatur nicht an Beobachtungen von doppelseitigen Herden in den Temporallappen, und von *Wernicke* und *Friedländer*, *Pick*, *Anton* und Anderen sind solche mitgeteilt worden. Jedoch sind die einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogenen Fälle immer noch recht spärliche und bekanntlich ist es eigentlich nicht möglich, sich ohne Zerlegung des Gehirns in Serienschnitte und Färbung derselben über die Ausdehnung eines cerebralen Herdes zu orientieren. Man entdeckt dabei gar nicht selten, daß Gebiete, welche man nach ihrem makroskopischem Aussehen für ganz normal hielt, bereits in Degeneration begriffen sind. Es ist zwar von den verschiedensten Hirnforschern wiederholt auf diese Tatsache hingewiesen worden, es empfiehlt sich aber, dies immer wieder hervorzuheben, da man sonst zu leicht den Fällen mit nur makroskopisch festgestellten Läsionen eine Bedeutung beilegen könnte, die ihnen nicht zukommen kann. Ich will daher hier ausführlich über den klinischen und anatomischen Befund in einem Fall solcher doppelseitigen Läsionen der Temporallappen berichten. Durch die Mitteilung *Flechsigs* über den Gyrus temporalis profundus oder transversus, welchen er als „Hörwindung“ bezeichnet, ist nämlich die Frage nach der Lokalisation der kortikalen Hörzentren, die man bisher in die Windungen des Temporallappens verlegte, wieder mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt. *Flechsigs* auf myelogenetische Tatsachen gegründete Annahme hat auch durch klinische Beobachtungen *Henschens* eine gewisse Bestätigung erfahren. Der im folgenden zu besprechende Fall deckt sich bezüglich der Ausdehnung der Läsion noch am ehesten mit der von *Mott* beschriebenen Beobachtung und würde mit der Lokalisation der Hörsphäre, welche *Flechsigs* annimmt, gut übereinstimmen. Ich glaube aber wohl, daß noch eine Reihe von Beobachtungen wird gesammelt werden müssen, ehe die Umgrenzung der kortikalen Hörsphäre in gleicher Schärfe geschehen kann, wie dies für die

kortikale Sehspäre dank den Untersuchungen *Flechsigs*, von *Monakows*, *Henschens* und Anderer ermöglicht wurde.

Klinischer Refund. Frau Beate S., Tagelöhnerin aus Weimar, war 67 Jahre alt, als sie zum ersten Male in die psychiatrische Klinik nach Jena gebracht wurde. Sie war erblich nicht belastet, hatte sich in der Jugend normal entwickelt und in der Dorfschule, welche sie in ihrem Heimatsort Krauthelm besuchte, gut gelernt. Sie war nach der Schulzeit als Dienstmädchen in Stellung gewesen und hatte sich mit einem Schuhmachermeister verheiratet. Aus der Ehe waren 2 Kinder hervorgegangen, der Ehemann nahm sich offenbar in einem Anfall von Melancholie das Leben. Seit dem 48. Lebensjahre stand sie allein und verdiente für sich und ihre Tochter das Brot, indem sie als Tagelöhnerin arbeitete. Als die Tochter dann heiratete, lebte sie seit ihrem 54. Jahre bei dieser und wurde von ihrem Schwiegersohn mitunterhalten. Sie wurde am 20. XII. 1906 zum ersten Male in die Jenenser Klinik gebracht, da sie seit dem Sommer 1906 verändert sei, oft in der Nacht nicht schlafe und auch manchmal örtlich und zeitlich ganz unorientiert sei. Nach Angaben der Tochter hatte ihr Gedächtnis sehr nachgelassen, auch war sie gelegentlich unreinlich. Die damalige Untersuchung ergab außer den Altersveränderungen einen im wesentlichen normalen Befund an den inneren Organen und am Nervensystem. Natürlich lag ziemlich starke Arteriosklerose der einer Untersuchung zugänglichen Arterien vor, es bestand Emphysem der Lungen, Tremor senilis etc. Die Reflexe waren lebhaft, jedoch ohne halbseitige Differenz, der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Sie beantwortete die an sie gerichteten Fragen ziemlich rasch, sie glaubte in Weimar zu sein, gab als Jahreszahl 1803 an, rechnete dabei aber noch ganz gut, z. B. 7 mal 7 = 49, 7 mal 9 = 63, 4 mal 13 = 52 etc., gab auch auf Befragen an, daß man in Weimar auf der Sparkasse 4 pCt. Zinsen erhalte. Sie sprach sehr viel und gerne, benahm sich durchaus geordnet und war stets reinlich. In den Nächten schlief sie unruhig, sie war leicht erregbar und begann, wenn ihr ein Wunsch versagt wurde, laut zu schimpfen, oft in den gemeinsten Ausdrücken. Da die Klinik sehr überfüllt war und eigentlich kein Grund vorlag, die nur einer gewissen Aufsicht bedürftige Kranke hier zu behalten, wurde sie am 6. I. 1907 von der Tochter wieder in Familienpflege abgeholt. Es ging auch anfangs zu Hause ganz gut, jedoch nach 3 Wochen lief die alte Frau nach einem Streit fort und wurde dann in einem Asyl für alte Leute untergebracht. Dort hat sie im September 1907 einen Schlaganfall erlitten, über dessen Einzelheiten nachträglich leider recht wenig herauszubekommen war. Die Tochter, welche damals zu ihr gerufen wurde, gab an, sie habe einige Tage benommen im Bett gelegen, sei dann wieder aufgestanden und habe keine Lähmungen etc. gezeigt. Auch in ihrem sonstigen Verhalten bot sie gegen früher keine Abweichungen dar, vielleicht sei sie aber noch vergeßlicher gewesen als früher. Sie habe mit den anderen alten Leuten verkehrt, sich stets über den Besuch der Tochter gefreut und sich mit derselben viel unterhalten, sie habe überhaupt gern und viel erzählt. Im November 1907, etwa 8 Wochen nach dem ersten Schlaganfall hat sich dann ein zweiter, und wie die Tochter meint, schwerer Schlaganfall eingestellt. Frau S. lag 4 Tage bewußtlos und konnte, als sie wieder zum Bewußtsein gekommen war, nicht sprechen, sondern brachte zunächst nur unverständliche Laute hervor, während sie nach dem ersten Schlaganfall sofort bei dem Schwinden der Benommenheit hatte sprechen können. Vor allem fiel aber der Tochter auf, daß die Mutter keines der an sie gerichteten Worte verstand, obwohl sie die Tochter zweifellos erkannte und sich über deren Anwesenheit freute. Nach diesem Schlaganfall war Frau R. sehr hinfällig, war öfters unreinlich, sie erholte sich sehr langsam und konnte nach einiger Zeit wieder aufstehen. Sie konnte auch wieder sprechen, jedoch war eine sprachliche Verständigung mit ihr nicht möglich, da sie kein Wort verstand, und wie sich in der Folge auch immer deutlicher zeigte, auch gegen jedes Geräusch taub war. Dabei faßte sie die Vorgänge in ihrer Umgebung gut auf, und als die Tochter Reisevorbereitungen traf, um sie wieder nach Jena in die Klinik zu bringen,

meinte sie: „Ich will hier bleiben.“ Da sie aber in der letzten Zeit wiederholt in höchst mangelhaft bekleidetem Zustand auf die Straße gelaufen war und dann von einem Schutzmann in das Asyl hatte zurückgebracht werden müssen, so wurde sie am 19. II. 1908 wieder nach Jena in die psychiatrische Klinik eingeliefert.

Frau S. machte bei der Aufnahme einen recht gebrechlichen Eindruck, folgte jedoch willig auf die Krankenabteilung. Sie kam daselbst allen ihr durch Zeichen verständlich gemachten Anordnungen in jeder Weise nach. Die körperliche Untersuchung ergab denselben Befund wie bei der ersten Aufnahme, jedoch war der Ernährungszustand etwas zurückgegangen und konnte ein systolisches Geräusch an der Herzspitze festgestellt werden. Die Reflexe waren lebhaft, aber beiderseits gleich. Es bestand *Romberg'sches* Schwanken, die Berührungsempfindlichkeit war überall erhalten, die Schmerzempfindlichkeit allgemein etwas herabgesetzt. Kein Babinski. Die Pupillen waren beiderseits ziemlich weit und zeigten nur geringe Lichtreaktion. Irgendwelche Lähmungserscheinungen bestanden nicht, jedoch war der Gang etwas unsicher, schwankend. Sie brachte bei der Untersuchung nur einige sinnlose Silbenzusammenstellungen vor, verstand keins der an sie gerichteten Worte, kam dagegen den ihr durch Zeichen verständlich gemachten Anforderungen nach. Meistens verhielt sie sich stumm. Gegen Geräusche wie Händeklatschen, Schreien und Pfeifen verhielt sie sich vollständig reaktionslos, auch wenn diese Geräusche in ihrer unmittelbaren Nähe, ohne daß sie den Betreffenden sehen konnte, erzeugt wurden. Man mußte daher die Angabe der Tochter, daß die Mutter nicht nur die Sprache nicht verstehe, sondern überhaupt taub sei, bestätigen. Leider konnte eine diesbezügliche systematische Untersuchung von seiten eines Ohrenarztes nicht durchgeführt werden, da bereits am zweiten Tage nach der neuen Aufnahme in die Klinik weitere cerebrale Symptome einsetzten. Sie lag am 21. II. benommen im Bett, reagierte auf keinen Reiz und nahm keinerlei Nahrung mehr zu sich. In diesem Zustande verharrte sie bis zu ihrem endlich am 16. III. erfolgenden Tode. Mit der Schlundsonde wurde ihr täglich etwas Nahrung beigebracht, bald stellten sich aber die Erscheinungen einer Bronchopneumonie ein, der sie erlag, ohne daß sie wieder zu Bewußtsein gekommen wäre. Sie ließ ihre Exkremente unter sich gehen und bekam trotz sorgfältigster Pflege einen Dekubitus, der rasch an Ausdehnung zunahm.

Anatomischer Befund. Bei der ca. 12 Stunden nach dem Tode von Herrn Geh.-Rat Prof. W. Müller vorgenommenen Obduktion fand sich folgendes:

Das Gehirngewicht betrug 1112 g, die basalen Arterien waren stark weiß gefleckt, dagegen waren die Nervenstämme an der Basis normal, auch die Acustici ließen nichts Abnormes erkennen. Die Pia arachnoidea war zart. In der hinteren Hälfte der I. und II. linken Schläfenwindung fand sich eine Einsenkung, und diese Gegend war bräunlich gelb verfärbt; der hintere Ast der linken Arteria fossae Sylvii war stark weiß gefleckt und sehr eng. Eine stärkere Einsenkung ließ sich in der I. und II. rechten Schläfenwindung feststellen, auch hier war die diese Gebiete versorgende Arterie weiß gefleckt, sehr eng und an vielen Stellen ihr Lumen nahezu verschlossen. Die Seitenkammern des Großhirns waren etwas erweitert. Der Befund war im übrigen ebenso wie am Rückenmark ein normaler. In beiden Lungen fanden sich zerstreut zahlreiche bronchopneumonische Herde, die Trikuspidalklappe und ebenso die Bikuspidalklappen waren am Saum verdickt. An der Schädelbasis, den Felsenbeinen etc. konnte ein krankhafter Befund nicht festgestellt werden.

Nachdem die Pia vorsichtig abgezogen war, was nicht überall ohne Verletzung der Rindenoberfläche sich als möglich erwies, wurde das in Formalin gehärtete Gehirn von der rechten und linken Seite photographisch aufgenommen (siehe Fig. 1 und 2).

Nach vollständiger Härtung wurde das Gehirn zunächst mit dem Makrotom in planparallele Scheiben zerlegt, die dann imprägniert und in der üblichen Weise weiter behandelt wurden. Die mit dem Mikrotom

hergestellten Frontalschnitte durch beide Hemisphären wurden nach Weigerts Methode gefärbt. Bei der Durchsicht der Präparate ergab sich folgendes, indem ich für die Besprechung einzelne Schnitthöhen herausgreife und mich an die von *Dejerine*, Anatomie des centres nerveux, Bd. I, abgebildeten Schnitthöhen im Interesse einer rascheren Verständigung halte.

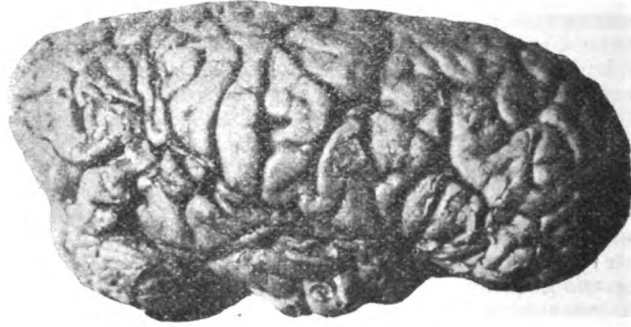


Fig. 1.

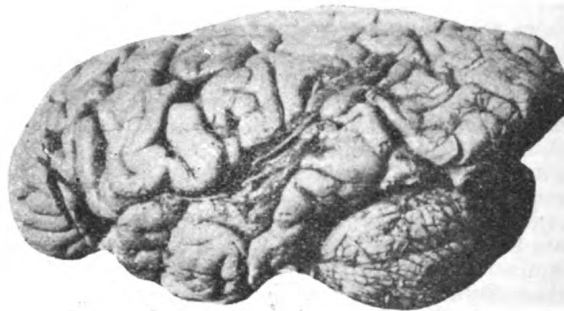


Fig. 2.

Ich beginne mit dem Stirnhirn und gehe zunächst auf eine Schnittebene ein, welche einige Millimeter vor der Figur 279, S. 522, *Dejerines* gelegen ist. In diesen Schnitten läßt sich kein von der Norm abweichender Befund feststellen. Dagegen findet sich auf einer zwischen Fig. 279 und 280, S. 525, *Dejerines* gelegenen Schnittebene rechts ein ausgedehnter frischer Herd, der den Markkegel von F_3 und einen großen Teil des benachbarten Marklagers zerstört. Auf der lateralen Seite greift der Herd eben auch auf die Gyri orbitales über. Auf der linken Seite ist nur ein kleiner, scharfumschriebener, ganz faserloser Bezirk im Marklager zwischen F_1 und F_2 auffindbar. Makroskopisch hatte die an den gefärbten Schnitten stark veränderte Windung F_3 r. ein normales Aussehen dargeboten. Allerdings fiel beim Abziehen der Pia auf, daß dieselbe hier fester haftete und nicht ohne Läsion der oberflächlichsten Rindenschichten an einzelnen Stellen von F_3 abgezogen werden konnte. Auf einer zwischen Fig. 280 und 281, S. 528, gelegenen Schnitthöhe, welche auf Tafel XXI–XXII als Fig. 1 wiedergegeben ist, sieht man auf der rechten Seite ebenfalls die ausgedehnte frische Zerstörung von F_3 und der anstoßenden obersten Teile der Inselwindungen, wobei es noch zu keinen Schrumpfungsvorgängen gekommen ist, so daß die äußere Konfiguration dieser Windungszüge wohl gewahrt erscheint. Ein kleinerer,

wieder scharf umschriebener Herd liegt rechts mitten im Marklager in der nächsten Nachbarschaft des hier einmündenden Balkens. Auf der linken Seite findet sich ein älterer Herd im Nucleus caudatus, der bereits zu einer narbigen Schrumpfung geführt und Teile des vorderen Schenkels der Capsula interna mit einbezogen hat. Zwei ganz kleine Herde kann man im Marklager zwischen F_1 und F_2 eben auffinden. Der sonstige Befund ist ein normaler, der Balken ist wohl entwickelt, die Seitenkammer erscheint infolge der Zerstörung des Nucleus caudatus links etwas weiter als rechts. Die Fig. 281 und 282, S. 532, entsprechenden Schnitte, von denen einer gleichfalls als Fig. 2 reproduziert wurde, zeigen ebenfalls auf der rechten Seite die ausgedehnte, in voller Entwicklung begriffene Degeneration des Markkegels von F_1 , an der auch hier die obersten Teile der Insel beteiligt sind. Hier finden sich aber auf der linken Seite mehrere Degenerationsherde, allerdings fast alle älteren Datums. Der bei Besprechung der vorigen Schnitthöhe erwähnte Herd im Nucleus caudatus ist auch hier noch eben erkennbar, in dem Globus pallidus des Nucleus lentiformis findet sich eine größere, scharf umgrenzte Lücke, und die dorsal davon gelegenen Anteile des vorderen Schenkels der inneren Kapsel sind im Bereich derselben degeneriert. Auch lateral von dem Putamen in der Capsula externa findet sich ein umschriebener markloser Bezirk. Auch im Marklager zwischen F_1 und F_2 findet sich ein größerer Herd, F_2 weist in der Rinde einen großen zackigen, an der Seitenwand nach F_3 zu gelegenen marklosen Bezirk auf, der sogar in der verkleinerten photographischen Reproduktion erkannt werden kann. Im übrigen zeigen diese Schnittebenen normale Verhältnisse, vor allem mag darauf hingewiesen werden, daß sowohl links wie rechts die getroffenen Teile der Temporallappen und namentlich T_1 ganz normale Verhältnisse zeigen. Auf der linken Seite sieht man, auch auf Fig. 2, daß auch die Verbindungen des Marklagers des Temporallappens mit dem übrigen Gehirn erhalten sind, die Commissura anterior ist auch in längerer Ausdehnung getroffen und normal entwickelt.

Eine Fig. 282 und 283, S. 536, repräsentierende Schnitthöhe, welche auf Tafel XXI—XXII als Fig. 3 dargestellt ist, läßt auf der rechten Seite erkennen, daß die bisher beschriebene frische Zerstörung von F_1 keineswegs auf diese Windung allein beschränkt ist, sondern auf die hier in die Schnittebene fallende vordere Zentralwindung in deren unterem Drittel übergreift. Auch hier ist zwar noch die äußere Konfiguration erhalten, jedoch sind die markhaltigen Nervenfasern bereits in Degeneration begriffen und färben sich nur zum Teil oder überhaupt nicht. Ein älterer, scharf umrissener Herd findet sich mitten im Marklager in der lateralen Verlängerung des gutentwickelten Balkens. Die obersten Teile der rechten Insel sind wie auf den früheren Schnittebenen gleichfalls verändert. Vor allem sieht man aber hier die völlige Zerstörung von T_1 , deren Markkegel auf einen kurzen blind endenden Stumpf reduziert ist. T_2 ist dagegen wohl erhalten. Man findet auch einen erheblichen Faserausfall in dem zwischen T_1 und den unteren Inselpartien gelegenen Bezirke, in jener Gegend, wo der Fasciculus uncinatus zu verlaufen pflegt. Auf der linken Seite finden sich einige scharf begrenzte kleine Degenerationsherde in der Rinde der vorderen Zentralwindung, ein größerer Herd mitten im Marklager dorsal vom Balken und auffallenderweise auch eine völlige Zerstörung und Schrumpfung von T_1 , welche jedoch nicht zu einer solchen Formveränderung wie auf der rechten Seite geführt hat und daher ohne weiteres als jünger angesprochen werden kann. Aber auch hier fällt die Faserarmut des Winkels zwischen T_1 und den unteren Inselwindungen auf, so daß auch hier der Fasciculus uncinatus nicht nachweisbar ist. T_2 ist ebenso wie die übrigen Teile des Temporallappens und die vordere Zentralwindung erhalten.

Eine genau Fig. 283, S. 536 entsprechende Schnitthöhe zeigt die gleichen Herde und läßt ebenso wie die eben besprochene erkennen, daß nach der gesetzten Veränderung in der Form der Windungszüge, dem Grade der Degeneration der markhaltigen Nervenfasern zu urteilen, der Herd in der vorderen Zentralwindung rechts der jüngste ist. Nach ihm kommt dann zunächst der Herd in T_1 links und endlich als ältester, welcher

zu den stärksten Schrumpfungen geführt hat, derjenige in T_1 rechts. Wir werden später sehen, daß diese durch genaue mikroskopische Durchsicht der Herde bei stärkeren Vergrößerungen gewonnene Anschauung von dem Alter der Herde auch mit den klinischen Daten in bestem Einklang steht. Die auf Tafel XXI—XXII als Fig. 4 wiedergegebene Schnitthöhe Fig. 285 u. 286, S. 548, *Dejerines* zeigt rechts die ausgedehnte frische, tief in das Marklager hineingreifende Zerstörung des unteren Teiles der vorderen Zentralwindung, welche sonst ihre Form beibehalten hat. T_1 ist zu einem schmalen gefalteten, völlig marklosen Streifen zusammengeschrumpft, jedoch ist auch die obere Hälfte von T_2 zerstört und reicht der Herd tief in das Marklager hinein und endet mit auffallend scharfen Grenzen. Auf der linken Seite findet sich ein scharf umrissener dreieckiger Herd im Marklager der vorderen Zentralwindung und eine völlige Degeneration von T_1 und der oberen Hälfte von T_2 . Auch hier greift der Herd auf das Marklager über. An dem reproduzierten Schnitte ist leider der größere Teil von T_1 links beim Schneiden abgerissen.

Auf den Fig. 287 u. 288, S. 556 (Fig. 5, Tafel XXI—XXII), entsprechenden Schnitten finden sich rechts mehrfache kleinere Herde in den Markleisten der oberen Parietalwindungen und ein größerer dreieckiger farbloser Bezirk mitten im Marklager. Der untere Teil der Windungszüge des Lob. parietal. inferior zeigt eine leichte Degeneration. T_1 r. ist ganz und von T_2 r. die größere obere Hälfte zerstört, der scharf umgrenzte Herd reicht bis an das leicht erweiterte Unterhorn heran. Auf der linken Seite ist der untere Teil der unteren Parietalwindungen, T_1 vollständig, und ein Teil von T_2 pathologisch verändert, auch hier durchsetzt der Defekt an markhaltigen Nervenfasern das ganze Marklager bis an das Unterhorn heran, und die oberen Teile des Fasciculus longitudinalis inferior sind in die Zerstörung einbezogen. Auch hier erkennt man schon makroskopisch an der verschiedenen Intensität der nachfolgenden Veränderungen und Schrumpfungsprozesse, daß die rechtsseitigen Veränderungen die älteren sind, was auch durch die Berücksichtigung der Herde bei stärkerer Vergrößerung bestätigt wird.

Auf einer Schnitthöhe, welche *Dejerines* Fig. 289, S. 558, entspricht, und die auf Tafel XXI—XXII in Fig. 6 wiedergegeben ist, findet sich rechts ein ausgedehnter, die hinteren Abschnitte des Gyrus angularis zerstörender Herd, welcher keilförmig das ganze Marklager durchsetzend bis zum erweiterten Hinterhorn reicht. Auch die angrenzenden Occipitalwindungen sind zum Teil verändert. Ein Teil des Fasciculus longitudinalis inferior und ein kleiner Bezirk der Sehstrahlung liegt in dem faserarmen Bezirk. Eine genau symmetrisch gelegene, der markhaltigen Fasern entbehrende Zone findet sich auf der linken Seite, auch hier wird der Fasciculus longitudinalis inferior etwas mit betroffen, dagegen ist hier die Sehstrahlung nicht beteiligt.

Auf den noch mehr nach dem Occipitalpol zu gelegenen Schnittebenen sind keine degenerierten Bezirke mehr nachweisbar, so daß auf dieselben nicht eingegangen zu werden braucht.

Hirnstamm und Rückenmark wiesen auch keine erwähnenswerten Veränderungen auf.

Zusammenfassung.

Ueerblicken wir die gefundenen anatomischen Veränderungen, so beschränken sich dieselben auf das *Großhirn*. Außer den im Marklager gelegenen, im allgemeinen kleineren Herden konnten wir in der *rechten* Hemisphäre eine Zerstörung des mittleren und hinteren Abschnittes von T_1 und der hinteren angrenzenden Teile von T_2 feststellen. Ferner fanden wir eine Zerstörung eines Teiles der unteren Parietalwindungen im Gebiete des Gyrus supramarginalis und des Gyrus angularis und endlich eine ziemlich frische Degeneration der hinteren Teile von F , und des angrenzenden unteren Drittels der rechten vorderen Zentralwindung

mit eng begrenzter Zerstörung der obersten Inselwindung. Auf dem Schema Fig. 3, welches dem Handatlas der Anatomie des Menschen von *Spalteholz*, Bd. III., S. 638, Fig. 707, entnommen ist, ist durch dunkle Schattierung die Ausdehnung der rechtsseitigen Herde angedeutet.

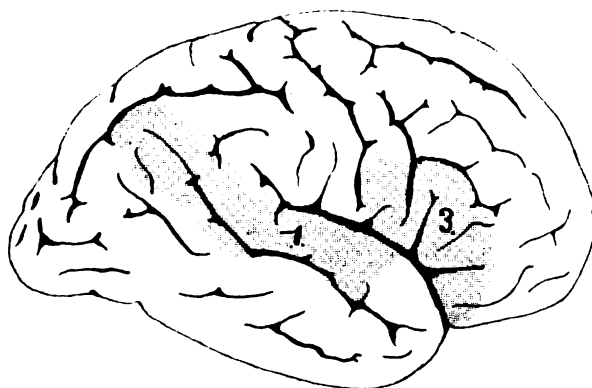


Fig. 3.

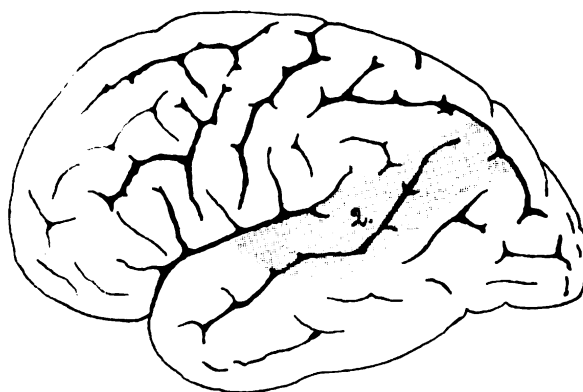


Fig. 4.

In der *linken* Hemisphäre sind die mittleren und hinteren Abschnitte von T_1 und nach hinten zu auch die obere Hälfte von T_2 , ein Teil der unteren Parietalwindungen, ebenfalls den Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis teilweise betreffend, zerstört. Auch die Ausdehnung dieses linksseitigen Herdes erhellt am besten aus beifolgendem Schema. Fig. 4.

An der Hand der anatomischen Untersuchung und mit Hülfe der mehr oder minder weiter fortgeschrittenen Degenerations- und Schrumpfungsprozesse konnten wir oben schon das relative Alter der einzelnen Herde in der Rinde annähernd feststellen. Es scheint danach, daß zuerst der große Herd im rechten Temporal-

lappen, der daher auf der schematischen Darstellung mit 1, dann der symmetrische Herd im linken Temporallappen, welcher daher mit 2 bezeichnet wurde, und endlich der große Herd in der rechten Hemisphäre im Gebiete von F, und der vorderen Zentralwindung, der die Zahl 3 trägt, entstanden ist. Es handelt sich ausnahmslos um ein Zugrundegehen von Gehirnpartien, indem die Blutzufuhr zu diesen Gebieten durch Verschluß der versorgenden Arterien aufgehoben wurde. Die Ausbreitung der erweichten Bezirke entspricht auch bestimmten Arteriengebieten. Nach *Dejerine, Anatomie etc. Tome II., S. 99, Fig. 65*, müssen im vorliegenden Falle auf *beiden* Seiten die Aeste der Arteria fossae Sylvii, welche als Arteriae temporales mediae und posteriores bezeichnet werden, und Teile der Arteriae gyri angularis obliteriert sein. Auf der rechten Seite muß außerdem die Arteria frontalis inferior und die unteren Zweige der Arteria frontalis ascendens, welche die vordere Zentralwindung mit Blut versorgt, erkrankt sein. Alles sind Seitenäste der Arteria fossae Sylvii. Schon bei der Obduktion wurde festgestellt, daß die hinteren Aeste der Arteria fossae Sylvii hochgradig krankhaft verändert waren. Mit der Ausbreitung der Arteriengebiete stimmt es auch gut überein, daß die vorderen Abschnitte des Temporallappens und also auch das vordere Drittel von T₁ nicht verändert war, denn dieser Teil wird von einem eigenen Ast der Arteria fossae Sylvii, der Arteria temporalis anterior, versorgt, welche auf beiden Seiten ihre Rindengebiete noch mit Blut versehen konnte. Auffallend ist ja immer in derartigen Fällen die symmetrische Erkrankung genau der gleichen Gefäßgebiete in beiden Hemisphären.

Vergleichen wir nun mit diesem anatomischen Befund die klinischen Beobachtungen. Nach der ersten Aufnahme, bei der die Patientin lediglich einer beginnenden Dementia senilis zuzurechnende Symptome darbot, wurde dieselbe — wie man jetzt sagen kann, leider im Interesse einer genaueren klinischen Krankengeschichte — wieder entlassen und in Familienpflege gebracht. In dem Asyl hat sich im September, $\frac{1}{2}$ Jahr vor ihrem Tode, der erste, keine wesentlichen Ausfallserscheinungen hinterlassende Schlaganfall ereignet, für den wir den mit 1 bezeichneten Herd in der rechten Temporalgegend nach den obigen Ausführungen über das relative Alter der Rindenherde verantwortlich machen. Und mit den fehlenden klinischen Ausfallserscheinungen stimmt auch die Lage dieses Herdes gut überein. Man sollte erwarten, daß danach das Gehör beiderseits und namentlich links etwas herabgesetzt gewesen wäre, aber dies ist von ihrer Umgebung und auch von der sie in regelmäßigen Zwischenräumen besuchenden Tochter nicht bemerkt worden, und darauf bezügliche Untersuchungen haben damals nicht stattgefunden. 8 Wochen später, 4 Monate vor dem Tode, stellte sich dann der zweite Schlaganfall ein, für den wir den mit 2 bezeichneten symmetrischen Herd in der linken Temporalgegend in Anspruch nehmen. Diese Annahme stützt sich dabei wieder zunächst auf das Ergebnis der anatomischen

Untersuchung der sekundären Veränderungen, welche diesen Herd als jünger als den rechtsseitigen erscheinen lassen. Damit steht auch die klinische Beobachtung in bestem Einklang; denn was der ungeschulten Beobachtung der Tochter nach dem Erwachen der Mutter von der Benommenheit sofort auffiel, war die Tatsache, daß dieselbe keines der an sie gerichteten Worte mehr verstand. Und wenn man bedenkt, daß die *Wernickesche* Stelle in T₁ sich im zerstörten Gebiete 2 befindet, so erscheint das ganz selbstverständlich. Für uns jedoch noch wichtiger ist aber, daß die Patientin, welche früher gut gehört hatte und nie ohrenleidend gewesen war, jetzt stocktaub erschien, jedoch werden wir darauf gleich zurückkommen müssen. Der dritte große Herd in der rechten Hemisphäre ist wohl am zweiten Tage ihres erneuten klinischen Aufenthaltes entstanden und hat im Verein mit der sich schleichend entwickelnden, bald sich bessernden, bald wieder neue Herde setzenden Bronchopneumonie die anhaltende Benommenheit bedingt, welche jede genauere Untersuchung der Frau S. und die Feststellung etwaiger Lähmungserscheinungen unmöglich machte. Dieser mit 3 in dem Schema bezeichnete Herd in der rechten Hemisphäre wäre also beim Tode der Patientin etwa 4 Wochen alt gewesen, und dies würde mit seiner anatomischen Beschaffenheit gut harmonisieren. Ich glaube also wohl, daß die eben mitgeteilte zeitliche Zuordnung der drei Herde zu den klinischen Erscheinungen sowohl dem pathologisch-anatomischen Befunde als auch den Ausfallssymptomen durchaus entspricht.

Auf das Kardinalsymptom der Taubheit der Patientin S. nach dem zweiten Schlaganfall muß ich noch etwas näher eingehen. Zunächst kann man mit Recht einwenden, wenn man zugibt, daß die Patientin vollständig taub gewesen sei infolge der Großhirnherde, so mußte sie eo ipso auch sensorisch-aphasisch sein, und es erscheint die obige Ausführung über das Ergriffensein der *Wernickeschen* Stelle hinfällig. Ich muß dies ohne weiteres bis zu einem gewissen Grade zugeben; selbstverständlich wird man bei einer vollständigen Taubheit auch eine Aufhebung des Sprachverständnisses finden, aber eine solche führt, wie wir bei peripheren Ertaubungen immer wieder beobachten können, zu keiner Störung der willkürlichen Sprache im Sinne einer Paraphasie, wie sie gelegentlich bei Frau S. nach dem zweiten Anfall beobachtet wurde. Dieses Symptom weist eben auf eine Zerstörung der *Wernickeschen* Stelle hin, wie sie sich auch in der Tat bei der Obduktion fand. Jedoch kann man auch gegen die angebliche Taubheit der Patientin S. Bedenken geltend machen, die ich bei einem strengen Skeptiker nicht widerlegen könnte. Ich muß nämlich zugeben, daß erstens durch eine spezialärztliche Untersuchung eine periphere Ursache für die plötzliche Ertaubung der Patientin nicht absolut ausgeschlossen wurde. Ich kann aber doch gegen einen solchen Einwand geltend machen, daß Frau S. während des ersten klinischen Aufenthaltes, also etwa ein Jahr vor ihrem Tode recht gut hörte, daß sie nie ohrenleidend war und auch in der Zwischenzeit zwischen

der ersten und zweiten Aufnahme nie Zeichen darbot, welche auf eine Erkrankung des Ohres hinwiesen. Auch bei der Obduktion wurden krankhafte Veränderungen an den Felsenbeinen nicht festgestellt. Und eine genau gleichzeitige doppelseitige Erkrankung beider peripheren Hörapparate wäre doch immerhin auffallend. Ich glaube wohl, daß dieser Einwand einer peripheren Hörstörung damit entkräftet sein dürfte. Ungleich schwieriger liegt die Sache mit dem eventuellen Einwand, daß Frau S. vielleicht doch noch gehört habe. Die Annahme allerdings, daß infolge einer Aufmerksamkeitsstörung die Reaktion auf Gehörsreize unterblieben sei, halte ich für ausgeschlossen, denn ihre Tochter und auch das Anstaltspersonal an den ersten zwei Tagen ihres erneuten Aufenthalts konnte sich sehr wohl ihr durch Zeichen verständlich machen. Ich erinnere auch daran, daß Frau S., als sie wieder aus dem Asyl nach Jena gebracht werden sollte, die Reisevorbereitungen der Tochter wohl beachtete und sofort richtig beurteilte. Ich glaube also doch, daß sie die *angewandten* Hörreize wirklich nicht aufgenommen hat. Andererseits können *Hörreste* bestanden haben, welche aber mangels einer systematischen Untersuchung von seiten eines Ohrenspezialisten nicht aufgedeckt wurden. Der dritte Schlaganfall hat eben eine solche Untersuchung wie die genauere Feststellung der vorhandenen aphasischen Störungen unmöglich gemacht, und insofern ist die Beobachtung unvollständig. In der Tat imponierte die Kranke als stocktaub, indem sie auf Rufen, Händeklatschen, Pfeifen, zu Bodenwerfen von Gegenständen nicht reagierte, aber dies schließt keineswegs das Bestehen von Hörresten, wie man aus den systematischen Untersuchungen an Taubstummen weiß, aus. Praktisch kann aber, selbst wenn solche Hörreste übersehen sein sollten, Frau S. als *taub* bezeichnet werden, und da periphere Veränderungen, krankhafte Herde im Akustikus, in seinen Kernen, im Hirnstamm etc. nicht vorlagen, so wird man eine *Rindentaubheit* annehmen müssen. Es sind *symmetrische* Bezirke in beiden Hemisphären zerstört, und es ist selbstverständlich, daß man in diesen *symmetrischen* Herden den Grund für die doppelseitige Aufhebung des Gehörs wird suchen müssen. Der einseitige, auf der rechten Seite gelegene und zweifellos bei schon bestehender Taubheit sich entwickelnde Herd in F₂ und den unteren Teil der rechten vorderen Zentralwindung kommt sowieso nicht in Frage. Von den symmetrischen Herden können die hinteren den Gyrus supramarginalis und den Gyrus angularis betreffenden Partien als Erklärung für die Hörstörung nicht herangezogen werden, denn die dort gelegenen Herde bedingen ganz andere Ausfallserscheinungen, auf die wir aber hier bei der in dieser Richtung mangelhaften klinischen Beobachtung nicht einzugehen brauchen. Es bliebe also nur die symmetrische Läsion von T₁ und T₂ als Erklärung der Hörstörung übrig. Aber beide Windungen sind keineswegs vollständig zerstört, und vor allem besitzen die erhaltenen Teile auch noch ihren Stabkranz, stehen also in leitender Verbindung mit tieferen Hirn-

teilen. Von T_1 sind die hinteren zwei Drittel ganz zerstört und von T_2 etwa in derselben Ausdehnung die obere Hälfte. Jedenfalls kann man demnach das eine sofort sagen: die zweite Schläfenwindung kann in ihrem größeren Teile nichts mit dem zentralen Hörvorgang zu tun haben. Es bliebe also die erste Temporalwindung übrig, und auch von ihr können wir nach dem Befunde in diesem Falle wieder bestätigen, daß ihr vorderes Drittel jedenfalls nicht zum kortikalen Hörzentrum gehört. Die Frage, ob nun die zerstörten hinteren zwei Drittel von T_1 in der Tat das Hörzentrum seien oder ob die beiderseits vollständig zu Grunde gegangene und nicht mehr auffindbare *Heschlsche* Windung, der Gyrus temporalis profundus dies sei, läßt sich nicht entscheiden. Die Tatsache aber, daß man einseitige Zerstörungen der ersten linken Temporalwindung in ihren hinteren zwei Dritteln lediglich mit sensorischer Aphasie ohne Aufhebung oder vielmehr Herabsetzung des Gehörs beobachtet hat, spricht entschieden dafür, daß auch hier nicht die symmetrische Läsion der hinteren zwei Drittel von T_1 , sondern eben höchstwahrscheinlich die totale Zerstörung der „Hörwindung“ *Flechsigs* die Rindentaubheit bedingt hat. Ich gebe zu, daß die Beweisführung vor allem wegen des Einwandes der ev. übersehenen Hörreste keine zwingende ist, ich glaube aber wohl, daß dieser Fall im Verein mit anderen Beobachtungen zu einer Abgrenzung der kortikalen Hörsphäre beim Menschen beitragen kann.

Benutzte Literatur.

1. *Dejerine*, Anatomie des centres nerveux, Tom. I et II. Paris. 1895 und 1901.
2. *von Monakow*, Gehirnpathologie. II. Aufl. Wien. 1905. S. 929.
3. *Pick*, Beiträge zur Pathologie und der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin. 1898. Namentlich S. 57 ff.
4. *J. W. Mott*, Bilateral lesion of the auditory cortical centre: complete deafness and aphasia. Brit. med. Journal. August 1907.
5. *Flechsigs*, Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 2 u. 50.
6. *Neurath*, Degenerations-pathologische Befunde einiger Projektionsleitungen bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. XVII. Bd. 1908.
7. *Nagel*, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. IV. S. 105. Braunschweig. 1909.
8. *Marburg*, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Wien.
9. *Bechterew*, Die Funktionen der Nervencentra. III. Heft. Jena. 1911. S. 1864.

Erfahrungen über einige Arzneimittel in der Hand des Nervenarztes.

Von

Dr. A. DIEHL,
Nervenarzt in Lübeck.

Keinem Zweig der Erfahrungswissenschaften haftete von jeher so fest und dauernd die Eigenschaft der Geheimkunst an wie der Heilkunst. Das ist psychologisch beinahe selbstverständlich; um den Schatz, Leben und Gesundheit zu erhalten, rang zu allen Zeiten die ganze Menschheit, und wollte einer in einem erschöpfenden Werk darstellen, was Einzelpersonen, Gegenden, Völker an Hilfsmitteln in körperlichen und seelischen Nöten wußten und zu wissen meinten, er würde mit der encyklopädischen Arbeit nie zu Ende kommen können. Jeder Laie fast glaubt sich berufen, seine richtigen Anschauungen der leidenden Menschheit zu offenbaren und übersieht dabei, daß es leichter wäre, die Führung der kompliziertesten Maschinerie ohne Vorkenntnisse zu übernehmen, als mit wirksamer Hülfe den Störungen des ungemein verwickelten lebenden Organismus Halt zu gebieten oder nur den Weg zur Besserung von Schäden zu weisen. In sehr vielen Punkten sind auch die erfahrensten Aerzte nicht gar viel weiter mit ihrer Erkenntnis der Störungen und deren richtigen Inangriffnahme gekommen; das sollen wir Aerzte uns nur bescheiden gestehen. Am meisten tappen wir noch im Dunkeln, prüfen, preisen, verwerfen, um vielleicht in späterer Zeit das Verstoßene wieder hervorzuziehen überall da, wo der günstige Erfolg von Arzneistoffen abhängig sein soll. Wie kann aber auch ein Arzt, der sich nicht von Anfang an in der Aufnahme von Heilmitteln in seinen besonderen Arzneischatz die denkbar größte Beschränkung auferlegt, nur das im mindesten zuverlässige Urteil über die Unsummen von Heilfaktoren haben, die tagtäglich in zum Teil widerwärtig zudringlicher Art auf den Markt geworfen werden! Und dann, kaum hat das Publikum etwas läuten hören, so tritt es selbst mit Vorschlägen an den Arzt heran; der eine Kranke ist Anhänger der Naturheilmethode, der andere verspricht sich vom Wasser oder gar Lehm alles, der dritte verdankt sein Leiden den ewigen „Giften“, die ihm die Aerzte früher verschrieben, der vierte schwört auf Tees; der fünfte erkennt die Seele als das heilende Prinzip an und betet für sich und andere, in letzterem Falle meist gegen Entschädigung in delikater Form. Dieser Umstand trägt dazu bei, dem Arzt seine Arbeit zu erschweren, und es erfordert angesichts des harten Lebenskampfes — wo der

Beruf das Brot bringen muß — einen *ganzen* Charakter, wenn jemand unbeirrt durch Sonderwünsche seine Dienste nur so zur Verfügung stellt, wie ihn Ueberzeugung und bestes Können bestimmen. Auf diese Art erwirbt man sich anfangs sicher keine Freunde, nicht bei Kollegen und Patienten; erst die Zeit deckt auch hier die Tatsache auf, daß jedes streng systematische Arbeiten letzten Endes weiter führt als das Lavieren und Sich-Anpassen, wobei man es doch nie jedem recht machen kann.

Die chemische Industrie ist die gefährlichste Versucherin des Arztes. Vollkommenes als das Vorhandene wünscht er wohl immer — und wie schnell ist sie in ihren Versprechungen und mit sog. Neuerungen zur Stelle. Nur da, wo der ausgiebige physiologische Versuch, der sich auf alles ausdehnte, wo Kontrolle des Stoffwechsels, der Organfunktionen, der Beeinflussung der Hirntätigkeiten usw. zuverlässig die Unschädlichkeit an erster Stelle dartat, kann dem Arzt die Berechtigung erwachsen, auf ev. günstige Beeinflussung bestehender Schäden durch das neue Hilfsmittel sein Augenmerk zu richten. Aber wie verschwindend klein ist die Zahl der nur halbwegs durchkontrollierten Arzneistoffe, obwohl dauernd auf Rezeptverordnung unzählige aus den Apotheken wandern! Es wird keinem vernünftigen Menschen einfallen, der chemischen Forschung ihre immense Bedeutung für die Heilkunst abzusprechen; ich erinnere nur an den unschätzbaren Wert der Erkenntnis einer schlafbringenden Wirkung so vieler Körper aus der Alkoholgruppe; wie wichtig es ist, daß trotzdem jeder einzelne auf seine physiologische Wirkung sehr genau studiert wird, beweist die, wenn auch seltene Blutzersetzung (Haemoglobinurie) nach Sulfonal, und die bei weitem nicht so vereinzelt vorkommenden Todesfälle infolge Herzlähmung nach dem leider in manchen Gegenden noch beinahe souveränen Schlafmittel Chloralhydrat. Nachdem die Literatur über so manche Fälle von Herztod nach Chloralhydrat unterrichtet hat, darf m. E. kein Arzt dieses gewiß verlockende und mit mancherlei hohen Vorzügen ausgestattete Schlafmittel verordnen. Seine Gefährlichkeit ist erwiesen, und damit ist es gerichtet. Dadurch, daß keiner von *Bernhard von Guddens* Schülern das Chloralhydrat anwandte, ehrten sie das Andenken ihres Meisters und Lehrers; jeder wußte, warum er diesem Mittel abschwur.

Es ist nur natürlich, daß der Spezialist die auf seinem Spezialgebiet Anwendung findenden Mittel besonders gut kennen lernt bezüglich ihrer Verwendungsmöglichkeit, ihrer Wirkungen, ihres Versagens unter bestimmten Bedingungen und ihrer nicht gewünschten Nebenerscheinungen. Hinwiederum ist unter den Spezialärzten der Nervenarzt besonders günstig in dem, was die Verabfolgung von Medikamenten betrifft, gestellt. Keiner sieht so massenhaft die Schäden, welche unzweckmäßige oder zu reichlich gegebene oder genommene Medikamente an dem empfindlichsten Organ des Körpers, am Nervenapparat, verursachen, wie der Nervenarzt. Er sieht die direkten Vergiftungen, die Erschöpfungen,

die nach Krankheiten bleiben, bei denen man allenfalls die Symptome erfolgreich bekämpfte, ohne zugleich die Widerstandskraft des Organismus genügend im Auge zu behalten; bei ihm landen die Opfer der Gewöhnungen, angefangen mit erwärmtem Rotwein gegen Unterleibschmerz bei Mensesbeschwerden, der bald durch Kognak wirksamer ersetzt wird, über die unübersehbare Reihe von Beruhigungs- und Schlafmitteln hin bis zum Opium- und Morphinmißbrauch. Die erste Veranlassung dazu war leider gar zu oft der Rat des Arztes, der dann nicht weiter den Mißbrauch verhinderte. Andererseits ist kaum ein anderer Spezialarzt in der glücklichen Lage, angesichts der Verwüstung, die durch das teils zu bereitwillig und zu leicht genommene Medizinerien einen erschreckenden Umfang angenommen hat, seinen Bedarf an Medikamenten auf ein so geringes Maß herabzusetzen wie der Spezialist für Nerven- bzw. Gehirnkrankheiten. Als Beleg für die Leichtfertigkeit, mit der hierzulande (Lübeck, Mecklenburg, Holstein, Oldenburg) Verdauungsbeförderungsmittel eingenommen werden, möchte ich anführen, daß über zwei Drittel der schweren Erschöpfungsfälle aus den Städten dauernd der Verdauung nachhelfen, daß gar nicht selten die Erklärung abgegeben wird, „wenn ich nicht einnehme, habe ich keine Oeffnung; das ist schon über 20 Jahre so.“ Am beliebtesten sind Rhabarberplätzchen, Hamburger Tee mit Senna-Schoten, Faulbaumrindentee, Cascara, Sagrada, Rizinusöl und Bittersalz. Die Belehrung, daß jedes Einnehmen dieser Art für den Darm nur einen Peitschenhieb bedeutet, unter dem das Darmgewebe empfindlich leidet, um schließlich die notwendige Resorption aus der Nahrung nicht mehr vornehmen zu können, setzt die Leute in helles Erstaunen. Daß ein großer Prozentsatz der nervös vollständig Erschöpften der üblen Angewohnheit, mit Laxantien täglich nachzuhelfen, seine traurige Lage verdankt, unterliegt für mich keinem Zweifel. Wo war in den langen Jahren der Hausarzt, der Berater und Wächter der Gesundheit? Seien wir ehrlich: er hielt diese Mißhandlung des Darmkanals für wenig schädlich, forschte nach tausend Ursachen, woher der Niedergang der Widerstandskraft kam — und erkannte die nächstliegende, oft genug einzige, nicht. Daß man bei nervösen oder habituellen Obstipationen ohne „Mittel“ auskommen kann, glaube ich damit bewiesen zu haben, daß ich jetzt nach 10jähriger Leitung einer Privatklinik für Nervenkranken nicht ein einziges Mal ein Laxans gegeben habe, trotzdem weit über die Hälfte der aufgenommenen schwer nervösen Kranken die Versicherung anfangs abgab, ohne ihr Mittel wäre der Erfolg, eine Entleerung des Darmes, abgeschlossen; in den langen — bis zu 30 — Jahren, hätten sie sich so oft alle erdenkliche Mühe gegeben, auf natürlichem Wege zum Ziele zu kommen. Auch mehrere Aerzte hätten schon bei ihnen versucht und schließlich zugegeben, daß die Atonie zu hochgradig sei, um ganz von der Nachhülfe per os abzusehen. Jeder Patient, der als Begleitsymptom Hartleibigkeit angibt, wird in der Klinik zu stets der gleichen Zeit täglich (gleich nach dem Aufstehen oder

nach dem ersten Frühstück u. s. w.) von der Abteilungsschwester aufgefordert, den Nachtstuhl resp. das Klosett zu benutzen. Mindestens 10 Minuten muß er pressen, drücken, seine Aufmerksamkeit und seinen Willen auf die Entleerung richten. Es wird nicht einmal gefragt, ob Drang oder Gefühl für Erfolg da ist, nur ermuntert die Schwester während der 10 Minuten häufig. Wenn auch 4 Tage hintereinander der Erfolg ausbleibt, so gewöhnt sich der Darm doch an die Abgabe des Kots zur gewollten festgesetzten Stunde; ich müßte den Fall erst erleben, in dem noch etwa am sechsten Tage der Versuch vergeblich blieb; sogar ungeheuer leicht läßt sich der Darm *erziehen*. Außer dem einen Male morgens in der Frühe soll der Patient sich nicht mehr um Öffnung bemühen. Drängt der Stuhl, so kann er Folge leisten. Erst, falls 2 mal 24 Stunden keine Spur von Entlerung war, wird ein Einlauf gemacht mit *Quinckeschem* Ansatz (weichem Gummirohr) am Irrigator mit einem Liter Wasser (28° R.; dazu 1 Teelöffel Kochsalz (reines Wasser ruiniert die Darmwandzellen) und 1 Teelöffel grüner Schmierseife (zum Lösen verhärteter Kotmassen). Dieses Gemisch wird nach zirka 2 Minuten Verrühren zur Emulsion, und die milchfarbene Flüssigkeit läßt man bei *richtiger* Lagerung einfließen. Rückenlage ist widersinnig, Knieellenbogenlage klemmt den Leib und ermüdet. Ich lasse Kissen oder Keilstücke auf den Bettrand legen, die Kopfkissen wegnehmen, so daß, wenn das Hinterteil auf dem erhöhten Bettrand ruht, man in Seitenlage, mit dem Kopf am tiefsten, abschüssig, liegt; die Beine werden in Hüfte und Knie leicht gebeugt. In dieser Lage fließt der Einlauf meist ganz schmerzlos ohne Stockung ein; es geht die lösende Flüssigkeit genügend hoch hinauf und läßt sich leicht 10—20 Minuten ohne Aenderung der Lage halten. Kongestionen störten nie, wie ich solche bei der Knieellenbogenlage in anderen Anstalten wohl sah; einige Male stieg der Einlauf so hoch empor, daß er vom oberen Darmteil aus resorbiert wurde, also nicht aus dem Darm wiederkam; dann wurde er wiederholt. Durchweg war die Verabfolgung dieser Einläufe im Einzelfall nur ein- bis zweimal nötig, dann war unter der so wichtigen *Erziehung* des Darms auch die hartnäckigste Obstipation gewichen. Daß die Suggestion, die Versicherung im gleichen Sinne, fördernd wirkte, ist mir durchaus klar. Ebensovienig wie in der Klinik fehlten mir die Erfolge in der Außenpraxis. Kranke, die sich nicht von ihren Mitteln lossagen wollten, lehnte ich für die Behandlung grundsätzlich ab; bei unsicheren Kantonisten ließ ich die Kontrolle durch belehrte Angehörige, Gemeindeschwestern u. s. w. vornehmen. Erwähne ich nun noch, daß ich in drei Fällen tiefer Depression (manisch-depressives Irresein, Involutionmelancholie) die enorm harte Kotansammlung die ersten Tage manuell aus der Kloake mit dem *Simonschen* Griff entfernte — Einläufe fruchteten nichts, das Wasser lief nebenher —, so ist der Abschnitt über „die Entbehrlichkeit der Laxantien per os unter allen Umständen“ zu Ende geführt; daß bei Hämorrhoiden eine Rücksicht in der

Wahl der Nahrung herrschen sollte, wird man verständigerweise nicht ablehnen; dabei kann ich allerdings auch nur raten, nicht zu ängstlich und zaghaft zu sein.

Ueberflüssig ist es fast, zu sagen, daß die vorstehenden Ausführungen lediglich Geltung haben für Obstipationen ohne organische Darmerkrankungen. Daneben bleibt bestehen, daß zu Beginn eines Typhus einige Kalomeldosen sehr wirksam sind, daß unter Umständen Rizinusöl bei leichter Blinddarmreizung ebenso nützlich oder schädlich sein kann, wie eventuell ein Einlauf lose Verwachsungen und Abkapselungen von Eiterherden aufreißen könnte. Da entscheidet von Fall zu Fall die Geschicklichkeit und das persönliche Können des Arztes. Vertreten will ich nur die Ueberzeugung, daß man in allen Fällen unkomplizierter Stuhlträgheit und hartnäckigster Obstipation ohne ein Medikament zum Ziele kommt, daß der Arzt ohne ganz besonderen Grund — die einfache Obstipation, diese fast regelmäßige Qual bei Nervösen, ist kein solcher Grund — sich nicht zum Ordinieren eines Laxans verstehen sollte. Ich glaube, die Behauptung aufstellen zu dürfen, daß die Verordnung von Abführmitteln für den Arzt ebenso, bequem wie für den Patienten verderblich ist; sie wird keinem ärztlichen Ideal gerecht. An sich zweckmäßige mechanische Förderungsmittel der Verdauung, wie alle Formen der Leibmassage, Leibgymnastik hindern m. E. die selbsttätige Leistung des Darms, die durch Gewöhnung und Erziehung zu erreichen die wichtigere und wertvollere Aufgabe ist. In den letzten 5 Jahren konnte ich von diesen teils suggestiv wirkenden Mitteln zum Zweck ganz absehen.

Die sedative Wirkung der *Bromsalze* ist so lange in Aerztekreisen allgemein bekannt, daß sie als Tatsache kaum erwähnt zu werden braucht. Und doch gibt es so manches, was zu berichten mir nicht überflüssig scheint. Zum Segen der Kranken und der medizinischen Wissenschaft hat das Streben, möglichst einheitlich wirkende, genau im Effekt zu ermessende Substanzen als Heilmittel zu verwenden, gedient. Statt der ehemaligen Kunstrezepte, die gleich zehnerlei mit einem Schlage zu erreichen suchten, an denen die dekorative, möglichst weit hergeholte Beigabe die Kosten, aber nicht den Wert erhöhte, geht heute das Sinnen und Trachten dahin, das klar erkannte Ziel auf einfachstem Wege zu erreichen. Bromkalium war und ist eine Substanz mit der unbestrittenen Wirkung der Abdämpfung eines erregten, überreizten Nervensystems. Als eine viel ausgesprochene Regel darf man berücksichtigen, daß alle Kalisalze mehr oder weniger Herzgifte sind. Das ließ manchen vom Bromkalium zum Bromnatrium übergehen, trotzdem die hygroskopische Eigenschaft des NaBr seine etwas umständliche Aufbewahrung im gutschließenden Glasbehälter nötig macht. Was die Mischung der verschiedenen Bromsalze, des Kalium-, Natrium-, Ammoniumsalzes für Vorzüge gegenüber dem einfachen NaBr hat, warum gar der Zusatz kleiner Gaben von doppeltkohlensaurem Natron,

Zincum oxydatum, Phenacetin, Sulfonal und Kochsalz zweckmäßig sein sollte, ist mir ein ungelöstes Rätsel. Sollte darin nicht doch noch ein Stückchen Anhänglichkeit an die ehemaligen Kombinationsfreuden in der Rezeptur stecken? Fast möchte ich's glauben, will aber einen möglichen Vorteil hier nicht direkt in Abrede stellen. Jedenfalls kam ich unter den Bromsalzen mit NaBr stets aus; erzeugte das Salz Bromismus, so ließ ich in fast allen Fällen Bromipin anwenden, allerdings nicht mit dem Erfolg, daß Bromakne ganz wegfiel; verringert waren die Nebenerscheinungen stets; in seltenen Fällen blieb *jedes* Zeichen der Bromstörung aus.

Bei einem Teil des Laienpublikums ist Brom, das sich im Arzneischatz einen nicht so leicht zu verlierenden Platz eroberte, in Mißkredit geraten; man sagt ihm nach, daß es dumm und stumpf mache, und daß es ein Gift für den Magen sei. Den Grund für diese verbreitete Ansicht braucht man nicht lange zu suchen, wenn man eine Reihe Rezepte überliest, auf denen die denkbar unzuweckmäßigste Ordination sich findet. Von einer Bromkaliumlösung 15 : 200 soll mehrmals täglich ein Eßlöffel, je nach Bedarf bei Unruhe, bei Schlaflosigkeit genommen werden. Wer so hochprozentige Salzlösungen — gleich bleibt dabei, welcher Art das Salz ist, — seinem Magen gehäuft zumutet, wird unter allen Umständen eine Magenverstimmung schon bald erleiden, die sich am weiß beschleierten Zungenrand und am weißen vorderen Zungendrittel nach 24 Stunden deutlich verrät. Daß einer bei gehäuften Bromgaben sich benommen, matt, schläfrig, geistig schwerfällig fühlt, kann nicht überraschen; denn eine Bromnarkose war ja schon der Zweck der Verordnung laut Rezept. In dem Sinne aber ist Brom kaum empfehlenswert; aus dieser Erkenntnis heraus wuchs das Vorurteil gegen Brom überhaupt bei den Laien. Der Segen der Bromtherapie ist nur von einer konsequent durchgeführten maßvollen Bromkur aus sich aneinander reihenden kleinen Gaben zu erhoffen. Um mit Brom einen momentanen Effekt zu erzielen, muß man so große Mengen zuführen, daß unweigerlich der Darmtraktus darunter leidet; dabei ist die Wirkung sehr wenig zuverlässig und für den Patienten quälend, während eine über Wochen und Monate sich hinziehende Bromkur von 3 mal täglich 1—1½ g niemals eine Art von Rauschzustand hervorruft und doch dem Nervensystem die Ueberreiztheit und leichte gemütliche Erregbarkeit nimmt. Die Wirkung der einen kleinen Gabe verbindet sich mit der der nächsten; dabei kann man erreichen, daß unter so gehaltenem Bromeinfluß selbst erregte und ängstliche Naturen die wichtigsten Phasen ihrer Karriere absolvieren, mit geistiger Frische ihre Examina machen, kurz, ganz mit ihrem Können auf dem Posten sind, sobald die Intention zur Betätigung nachdrücklich einsetzt. Nach diesem Punkte pflege ich die Dosierung abzumessen, da es nicht ganz selten Fälle gibt, in denen 3 mal täglich 1 g Ermüdung und Schlafheit erzeugt, während andere Patienten selbst von

täglich $3 \times 2,5$ bis 3 g subjektiv nichts von Belästigungen verspüren. Trotzdem ich über Tausende streng durchgeführte und überwachte Bromkuren, die in allen Lebensaltern, nach dem 6. Lebensjahr, vorgenommen wurden, genau orientiert war und bin, wüßte ich keinen Fall, in dem das Bromnatrium Magendarmstörungen auslöste, selbst nicht nach monate- und jahrelangem Gebrauch bei Epileptikern. Den Erfolg glaube ich lediglich dem Umstande beimessen zu sollen, daß die Einzelgabe Brom auf ein Wasserglas voll Wasser, Milch u. s. w. oder auf einen gefüllten Teller Suppe verteilt wurde, so daß von der Aufnahme einer konzentrierteren Salzlösung keine Rede sein konnte. Die Tatsache, daß Bromnatrium verhältnismäßig wenig Geschmack hat, auch wenig salzt, erleichtert die Beimischung zur Milch und zum Essen, Suppe, Gemüse; Bromipin behält, selbst in heißer Milch gut verührt, den oft als unangenehm betonten Geschmack des Sesamöls, der durch Verrührung des Bromipins in leichtem Tafelbier, das im übrigen während der Kur ganz gemieden werden müßte — grundsätzliches Verbot von Kaffee, Tee, Alkohol —, noch am besten nach meiner Erfahrung zu verdecken ist.

Kein Heilmittel erfreut sich so sehr der Anerkennung seiner spezifischen Wirkung bei einem Leiden in dem großen Publikum, wie das Brom bei der genuinen Epilepsie. Diese wird nur zu diagnostizieren möglich sein auf Grund einer subtilen Anamnese unter Zuziehung von Zeugen des Leidens und einer sachverständigen Untersuchung, alleinschon um die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Hysterie zu überwinden. Die unübersehbare Schar früherer Geheimmittel gegen Fallsucht und Krämpfe verdankt, wo Erfolg überhaupt zu verzeichnen war, diesen dem beigemengten Brom. Nicht einen einzigen Fall von Epilepsie, und gleichviel ob die Form der Anfälle oder der Dämmerzustände oder der Absencen im Vordergrund stand, beobachtete ich, in dem die geeignete Bromkur nicht sehr augenfällige Erfolge zeigte, die sich zum größeren Teil als vollkommene Heilung ansprechen lassen. Weil ich des Widerspruchs gewärtig bin, muß ich anfügen, daß die Bromgaben *allein* nicht die Heilung des Leidens bringen. Zur Ergänzung der Bromkur gehört die vollständige Enthaltung von allen Reizsubstanzen, Kaffee, Tee, starker Bouillon, Alkohol in jeder Form, auf lange Jahre hin, wenn nicht für alle Zeit. Ebenso wichtig bleibt die Milchdiät, die ihren Schwerpunkt im Genuß des Kaseins von täglich mindestens 2 Litern Milch hat, die als reine Milch, als Kakao mit Milch gekocht, Schokolade, Milchsuppen und Milchspeisen sehr verschiedenartig untergebracht werden können. Zigarettenrauchen ist verboten; bis 4 leichte Zigarren erlaube ich täglich, bitte aber, engen und schlechtventilierten Gasträumen fern zu bleiben, wo eventuell die Grogatmosphäre allein schon eine Alkoholwirkung erzeugen kann. Da der Epileptiker bezüglich seines Leidens Optimist und sehr oft auch vergeßlich ist, genügt es nicht, ihm die Weisungen *einmal* zu geben; stets unterrichte ich seine Umgebung über den zu erhoffenden

Erfolg und unterlasse nie, nach besten Kräften darauf hinzuweisen, daß nicht ein einziges Mal ein Versehen vorkommen darf. Das einmalige Versehen macht alles Gewonnene zunichte, und man kann nach einer eventuell zweijährigen anfallsfreien Zeit wieder von vorn anfangen, wenn sich aus Vergeßlichkeit oder aus zu großer Zuversicht ein Fehler in der Kur einschlich. Wichtig bleibt die Erhaltung des erst angestrebten guten Allgemeinbefindens. Um dafür ein zuverlässiges Bild zu gewinnen, sind 14 tägige Gewichtskontrollen unerlässlich. Geht das Gewicht bei 2 Wiegeterminen herunter, so bedeutet das für den Patienten, sich dem Arzt vorzustellen. Bis er sich mechanisch in die verordnete Lebensweise eingelebt hat, wünsche ich den Patienten alle 10 Tage zu sehen, prüfe selbst sein Gewicht und schärfe ihm stets aufs neue ein, daß er sein Schicksal in der Hand hat. So mühsam die Arbeit ist, so dankbar ist sie im letzten Ende. Ueber 50 Fälle, teils sehr schwerer Epilepsie, mit täglichen Anfällen, kenne ich als ganz geheilt, so daß sie jetzt ohne Aeüßerungen der ehemaligen Krankheit wie jeder vernünftige, gesunde Mensch leben können, allerdings unter dauerndem Ausschluß des Alkohols, sonst aber frei von jeder Kur und Beschränkung in der Lebensweise. Daß man sich der so mühevollen Arbeit der ärztlichen Leitung dieser Kranken nur in solchen Fällen unterziehen kann und wird, in denen der rege Wunsch des Kranken und das Verständnis der Umgebung einen Erfolg möglichst gewährleisten, ist natürlich. Zweimal erlebte ich eine schwere Enttäuschung; der eine Kranke hatte nach zweijähriger anfallsfreier Zeit beim Silvesterfeiern sich das Glas Punsch nicht versagen können und erlitt am 1. Januar in der Frühe einen schweren, langdauernden Anfall. Beim zweiten Male hatte der Patient nach dreijährigem Freisein von epileptischen Erscheinungen, und nachdem bereits ein halbes Jahr das Brom ganz ausgesetzt war, der Aufforderung des Pfarrers Folge geleistet: „Bei der Taufe Ihres ersten Sprößlings wird Ihnen ein Glas Wein nichts schaden.“ Ein ebenfalls schwerer Anfall innerhalb der nächsten 24 Stunden quittierte die Befolgung des gemütvollen pfarrherrlichen Rates. Alkohol bleibt das schwerste Gift für Epileptiker. Die Entwöhnung von Brom nach Jahren muß sich über Monate erstrecken und kann nur unter Führung des Arztes erfolgen. Wo Brom bei den erwähnten Bedingungen von den Epileptikern genommen wird, da wirkt es Wunder; es bleibt ein zuverlässiges Heilmittel.

Unentbehrlich scheint meines Erachtens auch die Bromkur für die Behandlung der nervösen Erschöpfungen, der hochgradigen Neurasthenien und hysterischen Widerstandslosigkeit bei gleichzeitigem reduziertem Allgemeinbefinden. Fälle dieser Art trifft man sehr selten an, ohne daß man die konstitutionelle Minderwertigkeit als die letzte und wichtigste Ursache ansehen müßte. Gerade bei solchen Patienten liegt die ärztliche Hülfe in der Aufbesserung des Allgemeinbefindens, die erfolgreich und anhaltend lediglich in klinischer Behandlung (Isolierung, Bettruhe,

beste Pflege, Regelung aller Funktionen, psychischer Einfluß des Arztes) zu erzielen sein dürfte. Und gerade gegen diese möglichst weitgehende Ruhigstellung, Schonung des Körpers und Geistes erhebt sich bei diesen Kranken ein innerer Widerstand; sie halten sich nicht für fähig, untätig in Ruhe die Zeit hinzubringen, ohne Anregung, ohne seelisches Erleben. Da setzt die Bromwirkung erfolgreich an, und in weit über 200 Fällen kam ich mit dem Bromnatrium allein aus; die beruhigende Wirkung war so intensiv, daß ich auf die vielleicht anfangs in dem Heilplan vorgesehene Nachhülfe der Nachtruhe mit Schlafmitteln verzichten konnte, und sogen. ganz schlaflose Patienten es in zirka 10 Tagen nicht selten erreichten, 16—18 Stunden von den 24 Stunden des Tages schlafend unter ausgesprochenem Wohlfühl zu verbringen; Bedingung war natürlich, daß kein äußerer Reiz die Gemütslage störte, daß ebensowenig Verwandtenbesuch wie eine Tageszeitung Nahrung zur geistigen Regsamkeit, die das Gemüt unmittelbar teilnehmen ließ, bot. Erstaunlich schnell kann die Erholung unter Brom vorwärtsschreiten, die ihren zuverlässigsten Ausdruck in der rasch ansteigenden Gewichtskurve findet. Daß eine Gewichtszunahme von 6 Pfund und 270 g von Sonnabend früh bis zum folgenden Mittwoch (zu gleicher Frühstunde) bei einem hochgradig erschöpften jungen Mann, der unmittelbar nach einem Suicidversuch im Kieler Hafen in meine Klinik kam, möglich ist, daß eine Frau in genau einer Woche reichlich 9 Pfund zunahm, konnte ich erst glauben, nachdem ich das von der Oberschwester mir gemeldete Resultat persönlich nachgeprüft hatte.

Eines Falles ausgesprochener Idiosynkrasie gegen Brom muß ich Erwähnung tun; ein 54 jähriges Fräulein wurde nach täglich 3 mal nur 1 g NaBr so taumelig und kopflos, daß es sich und das Zimmer mit Kot verunreinigte, obwohl der Nachtstuhl neben dem Bett stand und kein Durchfall bestand. Beim Waschen am Waschtisch mußte es gestützt werden; hier mußte ich Brom aussetzen.

Die Resultate der Brombehandlung bei Psychosen, bezw. bei zirkulären Erregungen und Depressionen, bei Involutionsmelancholie, bei der reinen Amentia waren so unsicher, daß ich in den letzten Jahren ganz von ihr absah, um so mehr, als ich häufiger nicht frei von dem Eindruck wurde, daß die verstimmtten Patienten darunter leiden. Ueber eine nicht zu bezweifelnde direkt schädliche und gefährliche Wirkung des Broms bei vorausgegangenem starkem Alkoholismus werde ich an der Hand von eingehenden Krankengeschichten andernorts zu berichten haben. Sehr mäßig war der Erfolg einer Bromkur in allen Fällen hochgradiger Nervosität und Unruhe, wo die *Herzneurose* im Krankheitsbild die Hauptrolle spielte; ich meine dabei lediglich die Fälle mit Arrhythmie, Acceleration, Irregularität *ohne* Dilatation oder Klappenfehler, nicht die große Gruppe von Kranken mit Herzangst, nervöser Atemnot, Beklemmung auf der Brust bei nor-

maler objektiver Herztätigkeit. Noch geringeren Einfluß auf das Nervensystem hatte Brom bei Fällen mit motorischer unwillkürlicher Unruhe, bei Kranken mit Chorea, Athetose, Tic général, Tic convulsif. Unklar über die Zweckmäßigkeit der Bromverordnung bin ich mir heute noch in den Fällen der konstitutionellen Minderwertigkeiten mit Zwangsgedanken oder Zwangshandeln. Einige Patienten reagierten auf Brom überraschend prompt, so daß sie bei Rezidiven auf körperliche oder seelische Insulte hin gegen die quälenden Erscheinungen sofort von selbst nach der Bromkur zurückverlangten. Andere blieben durch lange Monate unbeeinflußt und empfanden die erschwerte Besinnlichkeit sogar lästig.

Es muß überraschen, daß gerade die gegen Brom renitenten Krankheitsformen von intensiven Arsenkuren direkt auffallend guten Erfolg hatten, ähnlich wie die *Arsenpräparate* bei aller Art von Muskelunruhe inkl. am Herzmuskel einen unleugbar günstigen Einfluß ausüben. Die *Fowlersche Lösung* leistete mir in vielen Fällen von Chorea und choreaähnlichen Zuständen selbst den Laien überraschende Dienste. Weniger schnell, aber doch schließlich unbestreitbar war der Effekt bei Tic-Formen, bes. bei Tic général. Ich lasse mit 3 mal täglich 2 Tropfen bei Kindern bis zu 14 Jahren, 4 Tropfen bei älteren Personen beginnen, alle 2 Tage je 2 Tropfen mehr zu jeder Gabe nehmen, bis auf 3 mal 10 resp. 16 Tropfen; der allgemein üblichen Verdünnung des Medikaments mit Aq. Amygdal. amar. bediene ich mich auch, halb und halb, lasse daher die doppelte Tropfenzahl im Weinglas voll Wasser abzählen. Die Gaben werden nie auf den nüchternen Magen genommen; die erste Dosis *nach* dem ersten Frühstück, die 2. und 3. *vor* der Mittags- resp. Abendmahlzeit. Die Wirkung der arsenigen Säure bei Chorea ist so unzweifelhaft, daß man das Unterlassen eines Versuches mit ihr fast als Kunstfehler bezeichnen darf. Je nach Lage des Leidens läßt man den Patienten 1—3 Wochen bei der Höchstdosis verharren und dann in schnellerem Tempo als beim Aufsteigen heruntergehen; bemerkt man dabei ein erneutes Ausbrechen der Erscheinungen, so geht man, täglich steigend, wieder mit der Tropfenzahl in die Höhe. Daß das Herz ein plötzliches Aussetzen bei gewohnter größerer Gabe nicht verträgt, erlebte ich 3 mal, wo man aus Unwissenheit nach Verschütten der Medizin nicht sofort deren Erneuerung veranlaßte. Es kam 1 mal zum Kollaps, so daß nur Kampfer-Aether-Injektion und Bettruhe Rettung brachten. Nicht gar selten ist man gezwungen, dem gewünschten Höchstmaße sich fernzuhalten; es ist nicht schwer, den Moment zu erkennen, in dem Einhalt geboten ist, zumal da bei jeder Arsenkur der Arzt seinen Kranken allein des Herzens wegen schon dauernd im Auge behalten muß. Wird das Arsenquantum nicht getragen, so bemerkt man eine leichte Anschwellung im Gesicht, besonders unter den Augen; die Haut nimmt einen etwas bläulichen Schimmer an; als Zeichen der Reizung der Schleimhäute

stellen sich geringer Schnupfen und Schleimbildung im Rachen ein. Die Beharrlichkeit dieser Vergiftungserscheinungen beobachtete ich bei einem Kinde, das sie bei der Chorea im 5. Lebensjahre unter Arsen geradeso erlebte, wie mit 14 Jahren, als bei ticartiger Erkrankung ebenfalls *Fowlersche* Lösung gegeben wurde. Nur einmal sah ich im Anschluß an Arsenbehandlung ein Ekzem, das den Mund ringartig umgab; außerdem fanden sich am Körper einzelne eitrige Pusteln, die nach der beschleunigten Unterbrechung der Kur mit dem Ekzem prompt verschwanden.

Erst, nachdem ein Forscher von der Bedeutung des verstorbenen *E. Mendel*, dessen Erfahrungen und kritische Behandlung seines großen Beobachtungsmaterials wohl jedem Fachmann Garantien für den Wert seiner wissenschaftlichen Äußerungen boten, dem *Atoxyl*, dem neueren organischen Arsenpräparat so warm das Wort redete, entschloß ich mich zu seiner Anwendung und habe nie Grund gehabt, dessen Aufnahme unter meine Medikamente zu bedauern, obwohl mir die Berichte über nachteilige Spätwirkungen nicht unbekannt blieben. Entsprechend der ursprünglichen Vorschrift lasse ich 12 Tage morgens und abends eine Bland-Atoxylkapsel nehmen, dann nach 8, resp. 10tägiger Unterbrechung wieder 12 Tage in gleicher Weise verfahren; morgens nach dem Frühstück, abends vor dem Abendessen, damit sich die Kapsel, die erst im Dünndarm zur Lösung kommt, nicht mit Speisebrei umschließt und unbestimmte Zeit ohne Wirkung im Darm herumgeführt wird. Soviel ich feststellen konnte, sind die besonderen Indikationen für Atoxyl Herzneurosen mit Angstzuständen und vor allem die nervösen Leiden mit Zwangsercheinungen. Nicht selten wichen die sehr marternden Störungen bereits am 3. Tage der ersten Einnahmeserie, um in geringem Grade in den freien Zwischentagen sich wieder anzudeuten und bei der 2. Einnahmeserie definitiv zu verschwinden. Daß neben der Arsenbehandlung unter allen Umständen geeignete Pflege und Ernährung Platz finden müssen, betone ich als selbstverständlich nur nebenbei.

Aus der Gruppe der Beruhigungsmittel wandte ich also nur Bromsalz (NaBr), zu dessen Ersatz selten Bromipin, dann arsenige Säure und Atoxyl an; auf alle anderen konnte ich verzichten. Daß Morphinum unter keinen Umständen zu den Beruhigungsmitteln zu zählen ist, sollte man heute nicht mehr aussprechen müssen; ebensowenig ist es ein Schlafmittel, obwohl es, wenigstens hier in Norddeutschland, mit einer geradezu erschreckenden Leichtfertigkeit von manchen Aerzten zu dem Zwecke der Beruhigung und der Schlaferzeugung verordnet oder wenigstens zugelassen wird. Es gibt hierzulande große Krankenhäuser, in denen das Morphinum auch da für unentbehrlich gehalten wird, wo es nicht *ausschließlich* zur Schmerzstillung bei verzweifelte Fällen die allerdings unendlich wertvollen Dienste leisten soll. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, daß der Morphinismus, im wesentlichsten ein Leiden der Aerzte und Apotheker, auch im

großen Publikum grassiert; der Anfang der Gewöhnung weist leider gar zu oft auf den Aufenthalt in einem Krankenhaus hin. Da rühren wir an eine schwere Schuld der Aerzte, für die es eine Entschuldigung nicht geben kann noch soll.

Seitdem das *Veronal* als Schlafmittel die Probe bei physiologischen Versuchen und in der Hand des Arztes tausendfach glänzend bestanden hat, ist es für mich das souveräne Schlafmittel geworden. Vor ihm leisteten die beiden Präparate aus der Alkoholgruppe, Paraldehyd und Amylenhydrat, mir gute Dienste, während meine Beobachtungen mit Sulfonal und Trional an der Heidelberger Irrenanstalt mich darüber belehrten, daß den beiden verwandten Körpern recht viele Mängel anhaften. Selbst eine kleine Dosis von $1\frac{1}{2}$ g Trional, die allerdings nicht selten einen zirka 8 stündigen Schlaf erzeugte, ließ den Patienten am folgenden Tag nicht frei sein; er blieb gedrückt, hinfällig, mürrisch, unlustig zur Betätigung irgendwelcher Art. Das Paraldehyd besitzt den Vorteil, in Dosen von 4—5 ccm auf ein Weinglas voll Wasser verrührt, schnell einzuschläfern und auf einen erquickenden Schlaf von 6—8 Stunden einen erträglichen Tag folgen zu lassen; sein Nachteil besteht in der für die Umgebung störenden Ausatmung am folgenden Tage. Wird bei Paraldehyd aus dem einen oder anderen äußeren Grunde das zeitige Einschlafen verhindert, so folgt der Einnahme ein quälender rauschartiger Zustand, in dem die Kranken mit hochgerötetem, kongestioniertem Kopf sich nur schwer zurechtfinden können, traumartig ihre Umgebung auffassen und in der motorischen Unruhe beim Versuche zu stehen, zu gehen hin- und hertorkeln. Dieser Rauschzustand verhindert das Einschlafen dann für lange Stunden. Der Umstand, daß Paraldehyd in belästigender Form ausgeatmet wird, stand wohl seiner allgemeinen Verwendung in Krankenhäusern, wo mehrere Kranke in Sälen zusammenliegen müssen, im Wege. Es teilt mit dem Amylenhydrat den widerwärtigen Geschmack. Amylenhydrat in Dosen von 3—4 ccm gleicht in der Schlafwirkung dem Paraldehyd, nur hat es nicht den Nachteil des langandauernden häßlichen Geruches bei der Ausscheidung durch die Luftwege nach dem Erwachen. Nach Amylenhydrat tritt der eben beschriebene Rausch mit Kongestionen und Verwirrtheit nicht annähernd so stark in die Erscheinung, wie nach Paraldehyd. Vor dem Bekanntwerden des Veronals blieben diese beiden Alkoholpräparate trotz der angedeuteten Mängel meines Erachtens die wirksamsten und unschädlichsten Schlafmittel. Das dem Chloralhydrat allzunahestehende Dormiol zeigte keine Vorzüge. Die schlafferzeugende gute Wirkung des Veronals, die, nebenbei bemerkt, zufällig entdeckt wurde, hat ihm eine Verbreitung in verhältnismäßig kurzer Zeit gegeben, wie solche so leicht von keinem der modernen Arzneimittel erreicht werden dürfte.

Dem Arzte fällt, bevor er befugt ist, ein Schlafmittel überhaupt zu verordnen, die meist nicht leichte Aufgabe zu, die Art

der Schlaflosigkeit zu präzisieren. Nicht jeder Nervöse, der über absolute Schlaflosigkeit oder über sehr schlechten Schlaf klagt, ist für Schlafmittel prädestiniert. Das Verderblichste, was der Arzt ungefähr seinem Patienten antun kann, *wenn er die Schlaflosigkeit heilen will*, ist die Freistellung des Schlafmittels; ohne systematisches Vorgehen ist das Verabfolgen auch von Veronal dann unter allen Umständen vom Bösen. Die einfache Angabe, nicht schlafen zu können, durch Nächte und Wochen „kein Auge geschlossen zu haben“, beweist gar nichts. Allzu häufig erlebte ich in der Klinik bei durchaus aufrichtigen Patienten, denen jede Unwahrheit fernlag, die von ihrer dauernden Schlaflosigkeit überzeugt waren, daß man sie nachts 2 und 3 mal zu den verschiedensten Zeiten im besten Schlaf antreffen konnte. Erzählte man, um die Festigkeit des Irrtums sich aufs neue zu illustrieren, solchen Kranken, daß derartige Beobachtungen häufig gemacht werden, so erklärten gerade diese: so etwas könnte bei mir nie passieren; ich liege morgens genau so wach, wie ich mich abends hinlege. Ein sicheres Urteil über das Maß des Schlafes hat man nur durch die gewissenhafte Kontrolle von anderer Seite; solche läßt sich im Krankenhaus relativ leicht ausüben, im Hause der Patienten ist sie durch Angehörige oft genug möglich. Wo diese Kontrolle nicht zu erreichen ist, gibt uns wieder die Wage ein vorzügliches Reagens für das genügende oder nicht genügende Maß von Ruhe. In dieser Situation lasse ich alle 2 Tage genau das Körpergewicht feststellen; verfällt ein Nervöser trotz gesunder Organe, trotz des fehlenden Abstinenzgeruchs aus dem Munde, trotz frisch roter Zunge, so ist anzunehmen, daß seine Klagen über ungenügenden Schlaf berechtigt sind; dann säume ich nicht, mit Veronal künstlichen Schlaf zu sichern, dessen Folgen sich dann sogleich im Ansteigen der Gewichtskurve verraten. Wir dürfen davon überzeugt sein, daß, mehr als durch Nahrungsmangel, durch Mangel an dem so nötigen Schlaf der Verfall der Kräfte, der Gewichtsabsturz eintritt.

Die schweren Agrypnien haben zum Teil ihren Grund darin, daß der Organismus den regelmäßigen Wechsel von Tagestätigkeit und Nachtruhe im eigentlichen Sinne des Wortes *verlernte*, meist im Anschluß an Störungen der bis dahin beobachteten Lebensweise, etwa durch eine für kurze Zeit zwischengeschobene Nachtarbeit, durch Pflege bei Krankheit u. s. w. Dann muß unser in fast allen Teilen die Regelmäßigkeit und Periodizität anstrebbender Körper wieder an Schlaf *gewöhnt* werden, so daß er im gleichmäßigen Gang den Wechsel von Tätigkeit und Schlafruhe aufs neue *lernt*. Die Zahl der Fälle ist nicht gering, in denen mir von schwerster Schlaflosigkeit berichtet wurde, die ihren Ausgang bestimmt von ungewohnten Nachtwachen nahm und dann durch lange Jahre (bis zu 12 Jahren) sich nicht regeln lassen wollte. Diese angewöhnte Schlaflosigkeit läuft im Effekt mit den Formen der nervösen Schlaflosigkeit auf dasselbe hinaus; sie reibt den Menschen auf und schädigt ihn mehr als irgend etwas

anderes. In all diesen Fällen, sowohl bei verlerntem Schlafen wie bei Schlafmangel infolge krankhafter Unruhe und Reizbarkeit, hat mir das Veronal die vorzüglichsten Dienste geleistet. Niemals würde ich mich dazu verstehen können, wenn ich erst zum Veronal greifen lasse, nur *eine* Nacht oder in *zerstreuten* Nächten das Mittel nehmen zu lassen. Ist die Schlaflosigkeit mittleren Grades, so sollen die Patienten mindestens 6 Nächte hintereinander die indizierte Dosis anwenden, bei höherem Grade mindestens 10 Nächte, ohne zwischendurch auszusetzen. Gerade das willkürliche Aussetzen, das die Patienten im besten Glauben vielfach dann versuchten, wenn sie sich abends an sich schon müde und zum Schlaf disponiert fühlten, hat mich deutlich gelehrt, wie verfehlt das Verabfolgen von zerstreuten Gaben ist; durch das gewiß tapfere und wohlgemeinte Handeln machten sie allemal das Resultat illusorisch; der schlechtere, mangelhafte Schlaf in der Nacht ohne Veronal verhinderte das Sichgewöhnen an eine naturgemäße, ausreichende Nachtruhe; ich war dann genötigt, die Serie der Nächte mit Veronalgaben zu unterbrechen und eventuell nach 8 Tagen von neuem zu beginnen. Die Ueberzeugung lasse ich mir nicht nehmen, daß ein Schlafmittel heute einmal und dann nach einigen Tagen wieder einmal gegeben nur einen rein symptomatischen Erfolg hat, also für die Beseitigung des Uebels der Schlaflosigkeit gar nichts bedeutet. Ebenso sehr, wie ich darauf sehe, daß in den 6 resp. 10 Nächten jede Nacht die bestimmte Dosis genommen wird, ebenso streng verhindere ich nachher ein weiteres Einnehmen, entscheide nach 14 Tagen, ob nochmals bei ungenügendem Erfolge eine weitere Serie von Nächten mit Veronal eingefügt wird. Mehr als 2 Serien bedurfte es *nicht* in *einem* Fall, um die Schlaflosigkeit in einen ausreichenden Schlaf umzugestalten.

Bei den Patienten in der Klinik war die Erziehung zum Schlaf wesentlich leichter durchzuführen. Jeder, der Mangel an Nachtruhe bei der ersten Anamnese andeutete, erhielt durch mehrere Wochen abends einen „Schlaftrunk“; die ersten Abende erhielt er wirklich Veronal, aber gereicht in einer Mischung von Wasserkakao mit Kochsalz, bitter gemacht durch einige Chininkristalle, im Geschmack eventuell noch verdeckt durch etwas Amylenhydrat. Sollte Veronal tatsächlich gegeben werden, so wurden die Originaltabletten in der Mischung gelöst, für das Scheinschlafmittel wurde etwas mehr Chinin und Kakao zugesetzt, so weit, daß beim Abschmecken die Scheinlösungen und die wirklichen Veronallösungen nicht zu unterscheiden waren. Die suggestive Nachhülfe hatte den Vorteil, daß die Patienten nie wußten, was sie bekamen, daß sie oft schon vom fünften Abend ab mit dem Scheinschlafmittel vollen Schlaferfolg hatten, daß ich nach Bedarf beliebig die Zuführung des Veronals wieder aufnehmen konnte, und daß man zum Schluß, nachdem durch Wochen nur die Scheinmischung schon vollwertigen Schlaf aufkommen ließ, den Kranken anheimstellte, die übliche Lösung weiter abends zu nehmen oder

darauf zu verzichten, da sie sich doch selbst sagen müßten, daß ein Arzt nicht so unverantwortlich und leichtsinnig handeln werde, durch Wochen und Monate stark wirkende Schlafmittel zu verabfolgen. Diese Aufklärung hatte zweimal nicht den gewünschten Erfolg; eine reichlich beschränkte Dame von 34 Jahren legte Wert darauf, die Scheinmischung weiter zu nehmen; sie erklärte, sie könne nicht glauben, daß sie ohne Nachhülfe geschlafen hätte, denn sie sei auch über Tag stets so müde und schlafüchtig gewesen. Sie gewann erst den Glauben an meine Erklärung, als ich ihr zum Abschied die Mischung vor ihren Augen zurecht machte; sie prüfte mit ihrem Geschmack mißtrauisch nach und verzichtete für zu Hause aufs Einnehmen, behielt jedoch den guten Schlaf. Im zweiten Fall erzeugte meine Aufklärung eine eigenartige Reaktion; die junge Patientin weinte auf mit den Worten: „Nun glauben Sie gar, ich hätte die Unwahrheit gesagt und übertrieben“. Sie ließ sich beruhigen damit, daß ich auf die vielen Fälle hinwies, in denen auf gleichem Wege gleiche Erfolge erzielt sind. Auch sie behielt ihren gut gewordenen Schlaf, ohne Scheinschlafmittel. Daß zur Behandlung gerade der Schlaflosigkeit die Suggestion eine eminente Rolle spielt, wird keiner bezweifeln, der Gelegenheit nahm, Schlaferfolge zu studieren. Wie erwähnt, bediente ich mich in den letzten 4 Jahren ausschließlich des Veronals (nicht des Veronalnatriums) als Schlafmittel in der Klinik und Praxis. Durchschnittlich reichte auch bei hartnäckiger Schlaflosigkeit 0,5 g, also eine ganze Tablette aus den Originaltuben von *Merck* oder *Bayer*, die mit Kakao komprimiert ist, aus. Nur ausnahmsweise ließ ich, um jedem Mißerfolg vorzubeugen, die ersten Male der Serientage mit Schlafmitteln 0,75 bis 1 g geben, um am 3. Tage auf 0,5 zurückzugehen. Mit diesen Gaben kam ich immer zum Ziele. Ein Versagen ist nur ein einziges Mal beobachtet, als die Autosuggestion des Nichtschlafens überwog. Ein sehr kritischer Gymnasiallehrer glaubte bestimmt beobachtet zu haben, daß die Krankenschwester sich mit dem Schlaftrunk versehen hatte; er ließ mich in seiner Unruhe darüber 2 mal noch abends spät zu sich bitten und schlief nicht, obwohl er 0,75 g Veronal einbekommen hatte. Während der Nacht klingelte er verschiedene Male und war dauernd in lebhafter Sorge und Unruhe unter dem Einfluß seiner irrigen Annahme. Vor dem durch die Hypnose erzeugten Dauerschlaf warne ich; die Gewöhnung an diese Schlafvermittlung setzt sich nach wenigen Malen so fest, daß die Entwöhnung davon umständlich und quälend für die Kranken ist. Dem Veronal darf man nachrühmen, daß es in den üblichen Dosen keinen schädlichen Einfluß hat und auch bei längerem Gebrauch keine erkennbare nachteilige Wirkung zeigt. Es läßt einer erquickenden Nacht einen Tag folgen, der einen frisch und frei zur Arbeit hält; höchstens ist ein leichtes Ruhebedürfnis nach Mittag deutlicher und kann der eventuelle Mittagsschlaf prompter eintreten, aber nur, wenn man ihn selbst herbeiführen will. Daß der Veronalschlaf

dem physiologischen sehr ähnlich ist, wurde vielfach festgestellt; besonders wertvoll scheint mir die Eigenschaft des Veronals, auch bei unruhig, lebhaft träumenden Personen einen relativ traumlosen Schlaf zu sichern. Wenn ich in der Empfehlung des Veronals die eiweißsparende Wirkung betont sehe, mutet mich das etwas komisch an. Ich glaube, daß das Eiweißsparen nur die Verhinderung des Kräfteverlustes ist, von dem als schlimmster Folge der wirklichen Schlaflosigkeit vorher gesprochen wurde. Unter den vielen hundert Kranken, die wegen Schlafmangel von mir mit Veronal behandelt wurden, ereignete sich dreimal eine unbeabsichtigte beunruhigende Wirkung. Eine deprimierte Kranke nahm nach einem Familienzweist 8 Tabletten, gleich 4 g Veronal, daneben 6 oder 7 g Aspirin und trank von einer alten verdorbenen Morphiumlösung zirka 10 ccm; wieviel Morphium darin war, ist nicht zu ermitteln gewesen, nur weiß man, daß das einer Bekannten entwendete 30-g-Fläschchen nicht annähernd die Hälfte des Inhalts mehr enthielt. Die Patientin fand den gesuchten Tod dadurch; die ihre kranke Mutter begleitende, bei der Konsultation anwesende erwachsene Tochter hatte mir den Revers unterschrieben, daß die ordinierte Veronaltube im Schrank verschlossen, der Mutter unerreichbar aufbewahrt werden müsse, eine Vorsichtsmaßregel, die ich stets in Fällen mit Suicidgefahr zu beobachten pflege und nur dringend empfehlen kann. Im zweiten Falle erzeugte bei einer zirka 50 Jahre alten Frau die einzige abends 8 Uhr eingenommene Tablette Veronal (0,5) einen abnorm tiefen und langdauernden Schlaf; ich sah die Patientin am folgenden Mittag noch ruhig schlafend bei guter Herztätigkeit und Atmung; erst abends gegen 6 Uhr erwachte sie von selbst, fühlte sich frisch und wohl. Eine Idiosynkrasie gegen Veronal, deren ich in der Literatur vor Jahren Erwähnung fand, beobachtete ich einmal bei einem jungen Mädchen, das nach einer kleinen Dosis teigige Schwellung des Gesichts und der Schleimhäute am andern Morgen aufwies, sehr ähnlich dem *Quinckeschen* Oedem im Aussehen.

Eine unzweifelhafte und besonders an robusten Männern (nicht Trinkern) beobachtete Erscheinung nach Veronalgebrauch in den vorgeschriebenen Dosen ist die elektive Wirkung auf das Ulnarisgebiet, die ich in der Literatur nicht angeführt fand. Die Angaben solcher Patienten gehen dahin, daß sie gleich beim Aufwachen aus dem Veronalschlaf ein Kribbeln und Stechen im kleinen und vierten Finger beiderseits neben einem lästigen Taubheitsgefühl haben, zugleich eine Steifigkeit in den Fingern bei deren Krümmung und Spreizung verspüren. Diese Mitteilung gelangte zu mir von so verschiedenen Seiten, aus so verschiedenen Volkskreisen u. s. w., daß ich an irgendeiner besonderen Einwirkung nicht mehr zweifeln darf. Nach ungefähr 5 Minuten waren die Störungen gewichen. Bevor ich die Besprechung des Veronals verlasse, muß ich nochmals betonen, daß die Ausführungen betr. der Anwendung an sich folgenden Tagen stets den Fall voraus-

setzen, daß der Arzt eine bestehende ausgesprochene Schlaflosigkeit heilen will, eine Aufgabe, mit der sich der Nervenarzt wohl am häufigsten zu befassen haben dürfte. Daß es nebenher hundertfach Gelegenheiten gibt, in denen der Arzt mit isolierten Veronaldosen arbeiten muß, um jemanden etwa über eine sorgenvolle Nacht hinwegzubringen oder jemanden für den folgenden Tag gut disponiert zu machen, ist selbstverständlich; er wird bei richtiger Anwendung des Veronals in geeignetem Fall stets die die Freude eines voll und gerne anerkannten Erfolges erleben.

Als Antipyretikum und Antineuralgikum feierte das *Antipyrin* Ende 1888, Anfang 1889, seine höchsten Triumphe; man hatte wirklich ein Mittel, das den Nervenschmerz durchweg herabsetzte und dem Fieber entgegentrat. Die Tageszeitungen druckten das auch in medizinischen Blättern zitierte Verschen begeistert ab, das mir aus der ersten Gymnasialzeit im Gedächtnis haftet und wohl mit meine erste Berührung mit der Medizin bedeutet: Verlassen ist nun das Chinin, das teure, — Vergessen auch das schöne Kairin; — Man kennt nicht mehr des Salizyles Säure, — Das Einzigwahre ist Antipyrin; — So schnell fällt nicht von Bergen die Lawine. — So schnell nicht durchs Examen der Kursist, — Wie's Fieber fällt nach dem Antipyrine, — Man glaubt ja gar nicht, wie gesund das ist. — Der Dichterprophet sang in Begeisterung, und in der ist man nicht sonderlich nüchtern und kritisch. Sehr viel Recht hat die Zeit ihm nicht gegeben. Chinin bleibt gegen Malaria bis zur Stunde *das* Hilfs- und Heilmittel; auf Salizylsäure wird der Arzt oft bei akutem Gelenkrheumatismus nicht ganz verzichten. Und das Einzigwahre ist nicht mehr Antipyrin, dessen häßliche Nebenwirkungen, wie lästige Kopfkongestionen, Ohrensausen, Schweißausbrüche, besonders aber Magenstörungen, seine wie seiner Genossen, Phenazetin u. s. w. Ersetzung dringend wünschenswert machten. Um die Jahrhundertwende kämpften zwei neue Präparate um den Vorrang, das Pyramidon und das *Aspirin*, wie letzteres von den Elberfelder Farbenfabriken, vorm. Fr. Bayer & Co. in Originaltuben mit 20½ g-Tabletten in den Handel gebracht wurde. Das Pyramidon unterlag im Wettkampf, während das Aspirin, das von jeder freien Salizylsäure gereinigte Acidum acetylosalicylicum sich in erstaunlich schneller und sicherer Weise nicht nur die Gunst der Aertzewelt, sondern auch des großen Publikums allenthalben eroberte. Marktschreierische Reklame hat ihm sicher nicht die Wege geebnet; es kann somit nur der innere Wert sein, der die allgemeine Verbreitung erklärt und die vielen Versuche, billigere sogen. gleichwertige Ersatzpräparate — komprimierte Tabletten des Acidum acetylosalicylicum — in den Verkehr zu bringen. Um 1900 sah ich in der Professor *Oppenheimschen* Poliklinik in Berlin die ersten eklatanten Erfolge, nachdem ich in Heidelberg leider nur wenig kontrollierbare Versuche mit Aspirin vornehmen konnte; das Krankenmaterial einer Irrenanstalt zwingt uns zu einer äußerst vorsichtigen Deutung der Erfolge. So viel hatte

ich aber bereits dort erkannt, daß die nach Antipyrin oder Phenacetin gesetzmäßig hinterher erscheinende belegte Zunge nach Aspirin nicht beobachtet wurde. An eine in den Kauf zu nehmende leichte Magenverstimmung war ich nach Anwendung von Antineuralgicis so gewöhnt, daß ich aus dem Ausbleiben des Symptoms ein wenig den Verdacht bekam, das Aspirin sei ein überaus schwach wirkendes Medikament. Als ich am eignen Krankenmaterial in meiner Privatklinik und in der Praxis nach einem Jahre den Vergleich der Pyramidon- und Aspirinwirkungen ziehen konnte, fiel er so unbedingt für Aspirin aus, daß ich seither diesem wichtigen Faktor unseres Arzneischatzes mein Interesse voll zuwandte. Damals war es noch nicht so einfach, sich zu entscheiden, wie heute, wo eine schier unübersehbare Fülle von Nachrichten über die Wirkungsweise und den Wert des Aspirins vorliegt. Ganz systematisch stellte ich bei Nerven- und Kopfschmerzen durch Jahre bis auf den heutigen Tag die Aspirinuntersuchungen an und muß bekennen, daß ich kein Medikament wüßte, das ähnlich zuverlässig und ohne Nebenwirkungen so vielseitig zu verwerten ist, wie Aspirin. Als die billigeren Ersatzmittel auftauchten, verfehlte ich nicht, ihnen meine Aufmerksamkeit zu schenken. In fast jedem Falle habe ich die Abweichung vom Originalaspirin (Bayer) bedauern müssen; die belästigenden Erscheinungen, die der Salizylsäure zugestandenermaßen anhaften, meldeten sich mit Sicherheit bei den Ersatzmitteln. Als ich durch Anfrage bei der Firma Bayer den Grund erkunden wollte, freute mich an der Antwort weniger die allenfalls einseitig abgegebene Erklärung der Unreinheit der Ersatzmittel, als die beigelegte Literatur, besonders reichlich aus Holland, aus der meine Beobachtung die volle Bestätigung von maßgebender Seite fand. Die eklatanten Mißerfolge durch die Nebenerscheinungen, besonders die Schädigung des Magen-Darms veranlaßten mich, den hiesigen großen Kassen, die nur die Verordnung des billigeren Ersatzaspirins genehmigten, zu erklären, daß ich mich weigern müßte, vom echten Aspirin abzusehen. Mir persönlich wurde dann entgegenkommenderweise die Ordination des Bayerschen Aspirin zugestanden. Die Verwendbarkeit des Aspirins ist für den Nervenarzt sehr vielgestaltig; alle Neuralgien, alle Kopfschmerzformen, gleich, ob der Kopfschmerz als allgemein nervöses Reizsymptom vorliegt, ob er von einer Indigestion, von einem Tumor, von einer Erschütterung herrührt, lassen sich mit Aspirin wenn nicht gleich beseitigen, so doch mildern. Besonders schön ließ sich seine vortreffliche Wirkung bei Kopfmigräne nicht selten nachweisen. Nimmt der Leidende beim ersten Beginn des Anfalls 1 g und nach einer weiteren Stunde wieder 1 g, so kann der Anfall manchmal kupiert werden. Wie glücklich sind etliche Kranke gewesen, die ehemals während der Zeit ihres Anfalls unter Erbrechen und furchtbarem Elendgefühl zu Bett lagen und nun wider Erwarten — meist lehnten sie nach der langen Erfahrung aller Mißerfolge den Versuch mit Aspirin anfänglich ganz ab:

„Da habe ich alles versucht, es hilft nichts, das muß ich ertragen“; die Migräne wurde nur bei der Anamnese erwähnt, wenn andere Störungen zum Nervenarzt führten — nach der Aspirinhilfe ihre Leidenszeit erträglich außerhalb des Bettes, ohne Brechneigung überstehen konnten. Dankbarer waren keine Kranken, als diese, denen die teilweise Linderung schon so sehr viel bedeutete.

Kaum ein Arzt, der häufiger Tabeskranken zu behandeln hat, wird in Abrede stellen, daß Aspirin, beizeiten genommen, die Perioden der lanzierenden Schmerzen, des festsitzenden Bohrens und des schnürenden Gürtelgefühls abbricht. Nicht weniger günstig liegt der Einfluß bei Gesichtsschmerz und Ischias. Ganz hervorragend ist der Erfolg bei allen sogenannten rheumatischen Schmerzen nervöser Natur unter Witterungswechsel. Für diesen glaube ich eine feste Stufenleiter der schädlichen Beeinflussung auf das sensible Nervensystem angeben zu können. Am schwersten wird ein herannahender Nebel ertragen, dann Sturm, dann der Umschlag aus heiterem Sommerwetter in Gewitter, dann das häufige Umspringen von Sonnenschein und Regen oder Bewölkung, während anhaltendes Regen-Schneewetter so wenig quälend angreift, wie dauernd klare Witterung.

Daß Aspirin als Antipyreticum gute Dienste tut, weiß man aus der Literatur; besonders wichtig war mir die Mitteilung gewissenhafter Aerzte, daß sie bei akutem Gelenkrheumatismus die besten Erfolge mit Aspirin haben. Und doch fehlt es nicht an Stimmen aus Ärztekreisen, die dem so viel und gründlich erprobten Medikament ihren Beifall versagen. Der Grund ist offensichtlich; jedes Medikament will in richtiger Weise und in richtiger Dosis eingenommen sein, wenn es wirken soll. Wer bei Erwachsenen mit Halbgrammdosen vereinzelt arbeitet, wird allerdings auf den Erfolg vergeblich warten. Dosen unter 1 g bei Erwachsenen haben mir nie unbestrittenen Effekt verraten, und oft genug ist die einmalige Grammdosis nicht ausreichend. Bei erst klar diagnostizierter Indikation, etwa bei einer durch charakteristische Druckpunkte erwiesenen Neuralgie, lasse ich die 1 g Tablette auf die Zunge legen und sie langsam schluckweise mit Wasser herunterspülen; dann muß der Patient ca. 20 Minuten in voller Ruhe auf dem Rücken liegend zubringen, damit die Resorption nicht stürmisch vor sich geht; erfolgt das letztere, so wird nicht selten Schweißausbruch und Hautprickeln beobachtet und der Erfolg in Frage gestellt. Nach den 20 Minuten Ruhe soll er sich leicht bewegen, herumgehen, um eine Stunde nach der Einnahme zu prüfen, ob der Schmerz *ganz* geschwunden ist. Während des Liegens weicht die Störung in der Regel nicht, sondern sie schleicht erst später beim Sichbewegen nach und nach aus. Findet man bei der Prüfung nach einer Stunde, daß das Gebiet überhaupt noch nicht vollständig schmerzfrei ist, oder daß der Nerv beim Beklopfen, Drücken empfindlich reagiert, so lasse ich unter allen Umständen ein zweites Mal gleich wieder 1 g in genau derselben

Weise nehmen. Niemals erlebte ich, daß damit nicht geholfen wurde. Für die nächsten 8—10—12 Stunden war der Schmerz gebannt, der dann vielleicht wieder einsetzte und das sofortige Einnehmen eines Grammes Aspirin erforderlich machte. Das Nehmen beim ersten Beginn erstickte den Schmerz im Keim; fast nie war dann nach einer Stunde die Reservegabe nötig. Gewiß erlebte man, daß Aspirin nicht im gewünschten Sinne half, genau so gut, wie man hören kann, daß der Schmerz durch Aspirin sogar noch schlimmer geworden ist. Dann sehe man sich den Patienten getrost nochmals genau an, und die besser gesicherte Diagnose klärt darüber auf, daß es sich um psychogene Schmerzen, um Schmerzen etwa bei Hysterischen handelt, denen ein Point de feu, eine Lehmkur je nach Umständen ebenso dienlich ist, wie das Berühren einer der heiligen Röcke oder das Einnehmen von Pillen mit jungfräulichen Bockshaaren. Die Dosis von 4 g Aspirin höchstens in 24 Stunden brauchte ich nie zu überschreiten, und äußerst selten wurde sie erreicht. Aber auch dann blieb der Magen unbehelligt; daß nach Aspiringaben je eine Magen-, Herz-, Gefäß-, Nierenstörung eingetreten wäre, muß ich in Abrede stellen, nachdem ich tausendfach danach forschte. Wenn Temperatursteigerung vorhanden ist, erhöhte Temperatur oder Fieber, so geht die Steigerung unter lebhaftem, charakteristisch riechendem Schweißausbruch zurück. Bei schlecht genährten oder schwächlichen Personen läßt sich durch Einnahme von 1 g Aspirin das oft geklagte innere Frostgefühl, das sich in der Aeüßerung wie Schüttelfrost aber *ohne* Temperatursteigerung präsentieren kann, prompt beseitigen; dann bleibt der Schweißausbruch aus; die Haut wird trockenwarm, wo vordem keine Wärmemittel, keine Thermophore, Decken u. s. w. helfen wollten. Muß man erst zu einem internen schmerzstillenden Mittel greifen, so behauptet Aspirin meines Erachtens bei weitem den allerersten Platz; kein anderes internes Analgetikum kann sich ihm gleichwertig an die Seite stellen. Und doch scheint es *eine* Ausnahme zu geben. Die Zahnärzte hängen hartnäckig am Phenacetin als einem spezifischen Mittel gegen Zahnschmerz; im Laufe der Jahre beobachtete ich in ca. 10 Fällen von schwerem Zahnschmerz bei Klinikpatienten, daß Aspirin versagte, und die Zahnärzte mit ihrem von ihnen als unbedingt sicher wirkend gepriesenen Phenacetin gute Erfolge hatten. Allerdings konnte ich in jedem Fall feststellen, daß nach den Phenacetingaben ($2 \times 0,5$ g) im Verlauf von 24 Stunden die Zunge belegt war, die Patienten die Nahrung ablehnten und erst von ihrer Magenverstimmung frei werden mußten, ehe sie die eingeleitete Behandlung fortsetzen konnten. Der gewissenhafte Arzt wird gegen Neuralgien mit dem Morphinum ungeheuer zurückhaltend sein; die einzige Indikation für eine Morphinuminjektion dürften die schweren Fälle von Tic douloureux abgeben, in denen die Qualen selbst zum Suicid führen. Daß gerade Kopfschmerz sich vom Morphinum nur sehr relativ beeinflussen läßt, ist bekannt; eine Ausnahme bilden die klassischen Migräneformen; viel sicherer

und angenehmer als Morphinum wirkt sonst das Aspirin, das mir im Berufe die tägliche und stets wirksame Waffe gegen die Leiden meiner Kranken geworden ist. Wieviel befriedigter der Arzt trotzdem sein kann, wenn er mit *äußeren* Mitteln, mit Anodenbehandlung des konstanten galvanischen Stromes, mit Katalpasmen, Senf-Zugpflastern zum Ziele kommt, wird jeder Einsichtige ihm nachfühlen. Es bleibt aber der große Rest, bei dem wir ohne innere Mittel nicht zum Erfolg gelangen; da greife man vertrauensvoll zum echten Aspirin; es hält, was es verspricht. Die Belästigung, die durch die Essigsäure-Wirkung bei solchen Patienten besonders, die an sich schon an Hyperacidität leiden, manchmal beobachtet wird, ist leicht durch einige Schluck aus einem Wasserglas voll Wasser mit einem Teelöffel doppeltkohlensaures Natrium beseitigt. Diese Lösung läßt auch das Kratzen im Rachen verschwinden. Alles in allem besitzen wir nun im reinen Aspirin ein Hilfs- und Heilmittel, das wir ohne Bedenken als eines der bestbekannten und bestgeschätzten unsres gesamten Arzneischatzes ansprechen dürfen.

Bei Gehirn- oder Nervenlues bleibt die Inunctionskur (mit grauer Salbe) in Verbindung mit großen Jodkaliumdosen das sicherste Mittel; sie wird durch keinerlei Injektionen von Hg oder innere Quecksilbergaben vollwertig ersetzt.

Wenn ich nun noch erwähne, daß ich als spezifisches Mittel gegen das Muskelschütteln bei Paralysis agitans und die daraus wohl resultierenden Schulter-Armschmerzen das Skopolaminum hydrobromicum (lieber in Pillenform: Scopolamin. hydrobromic. 0,025 — Pulv. et Succi Liquirit. q. s. ut f. pilul. No. 100; Signa 3× täglich 1 Pille — als in Form der oft schnell muskellahm machenden Injektion von 2—3 Dezimilligrammen) anwende und für dringliche Fälle zu den Autoklaven sterilisierter Subcutan-Injektionen von Dr. E. Bloch, Basel & St. Ludwig i. Els. mit je einem cem Aether camphoratus resp. Hyoscinum hydrobromicum greife, so ist das erschöpfend wiedergegeben, was für mich an Arzneien in Frage kommt, und womit der Nervenarzt seinen Zweck in allem meines Erachtens erreichen kann. Die Resultate der Behandlung mit Schilddrüsen- und Nebennierenpräparaten waren in meinen Versuchen bei Basedowscher Krankheit, bei angiotrophischen Neurosen u. s. w. wenig sicher.

Bevor ich die Mitteilung der eignen Erfahrung schließe, will ich zwei eigentlich selbstverständliche Erklärungen unterstreichen, 1. daß ein Arzt *seine* Medikamente nie kennen lernen kann, wenn er sich stets andern Neuerscheinungen zuwendet, die ihm allerdings zum Teil überaus zudringlich von den unzähligen Fabriken und Laboratorien gleichsam in die Hand gedrückt werden, 2. daß alles Mediziniere nichts fruchtet, wenn der Arzt aus Mangel an Zeit oder Interesse nicht bis ins kleinste die Anwendung der verordneten Medikamente überwacht und ihre Wirkung verfolgt, um nach Bedarf regulieren zu können. Daß der praktische Arzt im Kampf gegen die ihm zufallenden un-

zähligen Leidensformen mit einem unvergleichlich größeren Arzneischatz arbeiten muß, betonte ich schon eingangs der Besprechung. Nur um so mehr muß sein Streben bezüglich der Verordnungsfrage sein: non multa, sed multum. Auch auf dem Gebiete der arzneilichen Hilfsquellen ist seine Aufgabe ins Riesenhafte gewachsen. Da möge er zeigen, daß er ein Meister seiner Kunst ist, der hilfeschuchenden Menschheit zum Segen und sich selbst zur Befriedigung.

Eine neue Methode der Präparation von Gehirn-Arterien.

Von

Prof. Dr. W. STOELTZNER

in Halle a. S.

(Hierzu Tafel XXIII.)

Die chirurgische Behandlung der Trigemini-Neuralgie mittels Ausdrehens der Nervenäste durch Aufwickeln auf eine Klemme ergibt bekanntlich sehr schöne Präparate, indem der betreffende Ast des Nerven von seinem Stamme an bis in die feinen Verzweigungen hinein zusammenhängend gewonnen wird. Es schien mir der Mühe wert zu sein, auf ähnliche Weise Präparate von Arterien, insbesondere von Gehirnarterien, herzustellen.

Das gelingt sehr leicht. An dem frischen, unter Wasser zunächst auf seiner Konvexität ruhenden Gehirn kann man die Arterienbäume von ihrem Ursprunge an durch je nach Bedarf bald aufwickelnde bald vorsichtig ziehende Bewegungen mit einer Pinzette sehr vollständig herauspräparieren, ohne dadurch das Gehirn im übrigen wesentlich zu schädigen. Etwa noch anhaftende Fetzen der Pia lassen sich, wiederum unter Wasser, leicht abziehen. Der ganze Arterienbaum wird dann auf einer genügend großen Glasplatte in einer recht reichlichen Wasserlache möglichst natürlich ausgebreitet, unter Ausgleichung der während der bisherigen Präparation entstandenen künstlichen Knickungen und Verdrehungen. Wichtig ist, daß hierbei auch die feinsten Ausläufer der Arterien auf der Glasplatte in Wasser schwimmen; nur dann nimmt der Arterienbaum im Präparat seine natürlichen Krümmungen an. Ist die Entwirrung der Verzweigungen vollendet, und an dem Präparat vorläufig nichts weiter auszusetzen, so läßt man es ruhig liegen, bis das Wasser verdunstet und der Arterienbaum an der Glasplatte vollständig angetrocknet ist. Nunmehr wird mit Formalin fixiert, alsdann gefärbt, und schließlich, nach nochmaligem vollständigen Trocknen lackiert.

Gefärbt habe ich anfangs mit Silber (Arg. nitr.-Lösung; nach kurzem Auswaschen in destilliertem Wasser Reduktion mit Pyro-

gallol oder dergl.), später mit Alaunhämatoxylin. Die Hämatoxylin-Präparate pflegen sauberer und insofern schöner auszufallen. Betrachtet werden die Präparate am besten gegen einen weißen Hintergrund.

Wann ich diese Technik der Arterien-Präparation ausgearbeitet habe, erinnere ich mich nicht mehr genau; ich weiß nur, daß es bestimmt vor dem Ende des Sommer-Semesters 1904 gewesen ist. Einem größeren Kreise demonstriert habe ich solche Präparate bisher nur einmal, im Verein der Aerzte zu Halle a. S. am 25. I. 1905. Sodann hat der Direktor der Hallenser Nervenlinik, Herr Geheimrat *Anton*, am 25. X. 1908 in der 14. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen einige Präparate dieser Art demonstriert; in der sich anschließenden Diskussion habe ich damals die Herstellung der Präparate kurz beschrieben.

Etwas Gedrucktes ist über die Methode noch nicht veröffentlicht worden. Ich hatte eigentlich die Absicht, mittels der neuen Methode die normale und pathologische Anatomie der Gehirnarterien monographisch zu bearbeiten. Nachdem ich nun aber 7 Jahre lang immer wieder durch andere, dringendere Arbeiten davon abgehalten worden bin, muß ich fürchten, in dieser Welt nicht mehr dazu zu kommen; und da will ich jetzt wenigstens die Methode veröffentlichen, damit andere mit ihr arbeiten können.

Die beigegefügtten Photographien¹⁾ geben einige meiner ersten Silber-Präparate wieder. Ich zweifle nicht daran, daß sich noch weit schönere Präparate erzielen lassen, wenn sich jemand, der einiges manuelles Geschick hat, auf die Methode einarbeitet. Des besseren Kontrastes wegen würde es sich vielleicht empfehlen, statt der farblosen Glasplatten Porzellanplatten oder undurchsichtige weiße Glasplatten zu verwenden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIII.

Fig. 1 und 2. Arteria fossae Sylvii von 2 verschiedenen Gehirnen.

Fig. 3. Arteria corporis callosi.

Fig. 4. Arteria cerebri posterior.

¹⁾ Die Herstellung der Photographien hat Herr Dr. *Fr. Lehnerdt* freundlichst übernommen.

(Aus dem Städtischen psychiatrischen Krankenhause N. A. Alexeev zu Moskau.)

Ueber die Bedeutung der Ehrlichschen Dimethylamidobenzaldehydreaktion in der Klinik der psychischen Krankheiten.

Von

Dr. A. A. BUTENKO.

Die Dimethylamidobenzaldehydreaktion wurde von *Ehrlich* im Jahre 1901 vorgeschlagen. *Ehrlich* fand sie bei Abdominaltyphus, bei Lungentuberkulose und bei Darmkrankheiten und wies nach, daß deutlich ausgesprochene Reaktion nur in pathologischen Fällen vorzukommen pflegt, während man Spuren auch im normalen Harn nachzuweisen vermag. Die Reaktion wird folgendermaßen angestellt: Einer kleinen Quantität Harn setzt man 5—10 Tropfen einer 2proz. Dimethylamidobenzaldehydlösung in gleichen Teilen von Wasser und reiner Salzsäure zu. Im Harn eines gesunden Menschen entsteht hierbei entweder gar keine Veränderung der Harnfarbe, oder der Harn färbt sich leicht rosa, während in pathologischen Fällen bisweilen eine auffällig rote Färbung des Harns entsteht. Die Reaktion ist deutlicher ausgeprägt und tritt auch rascher ein, wenn man den Harn zuvor aufkochen läßt. Der Harn muß unbedingt frisch gelassen sein. Der bei der Reaktion entstehende Farbstoff zeichnet sich durch geringe Beständigkeit aus und zerfällt, wenn das Reagensgläschen mit dem Harn stehen gelassen wird, ziemlich rasch. Mit Chloroform extrahiert, bleibt er längere Zeit (Wochen, Monate) erhalten.

Man unterscheidet zwei Intensitätsgrade der Reaktion der Färbung nach: bei schwächerem Grade erhält man eine hellrote Färbung, bei stärkerem eine dunkelrote. Welche Harnsubstanzen an dieser Reaktion beteiligt sind, ist bis jetzt noch nicht genau festgestellt. *Ehrlich* sprach sich für die Unabhängigkeit dieser Reaktion von den übrigen Farbenreaktionen des Harns aus und führte das Auftreten derselben auf das Vorhandensein eines noch unbekannten Stoffwechselproduktes im Harn zurück. *Pröscher* ist auf Grund seiner Untersuchungen in Uebereinstimmung mit der Ansicht von *Fr. Müller* zu der Annahme gelangt, daß an der Bildung der roten Färbung bei dieser Reaktion eine Substanz beteiligt ist, die ihrer chemischen Struktur nach dem Glukosamin, nämlich dem Mono- oder Diacetylglukosamin nahesteht. *Pappenheim* glaubte, daß die Reaktion vom Urobilin hervorgerufen wird. Nach *Pröscher* vermag keine der bekannten Harnbestandteile, auch nicht

das Urobilin, diese Reaktion zu geben. Die unbekannte Substanz, welche an dem Zustandekommen der Reaktion beteiligt ist, löst sich am besten in Amylalkohol, während das Urobilin sich in Chloroform löst. Auch die Spektren der beiden Substanzen sind verschieden. *Engel* beobachtete häufiges Zusammentreffen der Dimethylamidobenzaldehydreaktion mit der *Ehrlichschen* Diazoreaktion und wies darauf hin, daß die Aldehydreaktion im Harn von hohem spezifischem Gewicht (1,028—1,032) zustandekommt. *Clemens* und später *Koziczowsky* und *Willanen* haben in Bestätigung der Ansicht von *Ehrlich* mit Sicherheit festgestellt, daß die Aldehydreaktion von den übrigen Farbenreaktionen sowie von der Farbe und dem spezifischen Gewicht des Harns unabhängig ist. Nach *Willanen* hängt das häufige Zusammentreffen von verschiedenen Farbenreaktionen nicht von der chemischen Affinität der verschiedenen Substanzen, welche diese Reaktionen geben, sondern vom pathologischen Zustande des Organismus ab, der die verschiedenen toxischen Stoffwechselprodukte im Ueberfluß absondert. Auf 63 Fälle von positiver Dimethylamidobenzaldehydreaktion hat *Willanen* positive Diazoreaktion in 11 Fällen, Indikanreaktion in 28 Fällen, Urobilinreaktion in 16 Fällen, Uroroseinreaktion in 5 Fällen, *Rosenbachsche* Reaktion in 3 Fällen, die Reaktion auf Gallenpigmente gleichfalls in 3 Fällen beobachtet. Auf 87 Fälle von negativer Aldehydreaktion wurde positive Diazoreaktion in 5 Fällen, Indikanreaktion in 22 Fällen, Urobilinreaktion in 10 Fällen beobachtet usw. Was die klinische Bedeutung der Dimethylamidobenzaldehydreaktion betrifft, so sind *Clemens*, *Koziczowsky*, *Willanen* auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, daß diese Reaktion für irgendeine bestimmte Krankheit nicht spezifisch sei, daß sie einer diagnostischen Bedeutung entbehre, und daß es unmöglich sei, nach dem Grade der Intensität derselben verschiedene Krankheitsgruppen zu unterscheiden. Diese Autoren haben jedoch hervorgehoben, daß die in Rede stehende Reaktion bei manchen Erkrankungen niemals beobachtet wird. Sie haben beispielsweise eine deutliche positive Reaktion bei Diabetes ohne irgendwelche Komplikation (Tuberkulose usw.), desgleichen bei Nephritis niemals beobachtet. *Clemens* mißt dieser Reaktion allgemein pathologische Bedeutung bei, und zwar in demselben Sinn und Maße wie einer stark ausgeprägten Indikanreaktion. *Koziczowsky* mißt der Dimethylamidobenzaldehydreaktion eine klinische Bedeutung in dem Sinne bei, als sie in vielen Fällen darauf hinweist, daß im Zustande des Kranken Veränderungen stattgefunden haben, indem die Reaktion parallel mit etwaiger Verschlimmerung oder Besserung des Krankheitsprozesses zunimmt oder nachläßt. Die pathologische Zunahme der Reaktion hält *Koziczowsky* überhaupt für ein wichtiges Zeichen der Sättigung des Organismus mit toxischen oder infektiös-toxischen Körpern. Steigerung der Temperatur bewirkt an und für sich das Zustandekommen der Reaktion nicht, worauf Tierexperimente mit künstlich erzeugter Steigerung der Körpertemperatur hin-

weisen. *Willanen* hat in mehr als 150 Fällen von verschiedenen Erkrankungen den Harn auf die Aldehydreaktion untersucht und in 42 pCt. der Fälle positive Reaktion, in 23,3 pCt. der Fälle besonders intensive Reaktion beobachtet. *Clemens* hat positive Aldehydreaktion in 19 pCt. der Gesamtzahl seiner Fälle festgestellt. *Willanen* fand sie in einigen Fällen von schwerem Abdominaltyphus, bei Lungentuberkulose im letzten Stadium, bei akuten grippösen Pneumonien und Pleuropneumonien, bei exsudativen Pleuritiden sowie in einem Falle von chronischem Morphinismus. Ferner wurde hochgradige Reaktion in einigen Fällen von Aortenaneurysma, bei allgemeiner Arteriosklerose, bei Herzfehlern mit Kompensationsstörung, bei Leberzirrhosen mit schwerem Krankheitsverlauf, bei akuten und subakuten gastrointestinalen Erkrankungen und schließlich bei Karzinomkranken bei rasch zunehmender Abmagerung beobachtet. *Willanen* sowohl wie *Kozickowsky* heben noch hervor, daß in manchen Fällen die Intensitätsschwankungen der Reaktion Hand in Hand mit der Verschlimmerung bzw. Besserung des Krankheitszustandes gingen, während in anderen Fällen dieser Parallelismus nicht beobachtet wurde. Auf Grund dieser Untersuchungen gelangt *Willanen* zu dem Schlusse, daß das positive Resultat der Aldehydreaktion stets auf einen pathologischen Zustand des Organismus hinweist, während das negative Resultat der Reaktion gegen die Existenz irgendeiner, selbst schweren Erkrankung nicht spricht. Allerdings hat *Willanen* in diesem Falle von Zeit zu Zeit doch deutlich ausgeprägte Reaktion beobachtet.

Meine Untersuchungen in bezug auf die klinische Bedeutung der Dimethylamidobenzaldehydreaktion habe ich an dem stationären Material des psychiatrischen Alexeew-Krankenhauses zu Moskau vorgenommen. Im ganzen habe ich bei 180 Personen, die mit verschiedenen psychischen Krankheiten behaftet waren, den Harn untersucht, und zwar in vielen Fällen wiederholt. In jedem Falle wurde der Harn nicht nur auf die Aldehydreaktion, sondern auch auf Eiweiß, Zucker und Indikan, in manchen Fällen auch auf die *Ehrlichsche* Diazoreaktion untersucht. Meine Untersuchungen haben nun vor allem bestätigt, daß die Aldehydreaktion in irgendeinem Zusammenhang mit der Indikan- bzw. Diazoreaktion nicht steht, da letztere bisweilen positives Resultat dort ergaben, wo die Aldehydreaktion fehlte, und umgekehrt fehlten in solchen Fällen, in denen die Aldehydreaktion stark ausgeprägt war. Zweifellos steht diese Reaktion auch nicht mit der Farbe bzw. mit dem spezifischen Gewicht des Harns im Zusammenhang, welches nach meinen Untersuchungen in den verschiedenen Fällen große Schwankungen zeigte (1,010—1,026).

Von den untersuchten 180 Fällen zeigten 36 bzw. 20 pCt. der Gesamtzahl positive Dimethylamidobenzaldehydreaktion. Sämtliche untersuchten 180 Fälle lassen sich nach den Krankheitsformen folgendermaßen einteilen: Dementia praecox 50 Fälle, periodische und zirkuläre Psychosen einschließlich Melancholie im Involutions-

stadium 30 Fälle, Amentia 1 Fall, hysterische Psychosen 2 Fälle, epileptische Psychosen 15 Fälle, alkoholistische Psychosen 25 Fälle (darunter 6 akute und 19 chronische), progressive Paralyse 40 Fälle, Arteriosklerose des Gehirns 10 Fälle, Hirnlues 3 Fälle, Dementia senilis 4 Fälle.

Von den 50 mit Dementia praecox behafteten Personen, deren Harn auf die Aldehydreaktion untersucht wurde, ergaben 9 bzw. 18 pCt. positives Resultat. In 5 Fällen war die positive Aldehydreaktion durch Tuberkulose bedingt, wobei in 3 Fällen nur Lungentuberkulose bestand, während in 2 Fällen auch tuberkulöse Darmgeschwüre vorhanden waren. Alle diese Kranken befanden sich in schwerem Zustande. Die Diagnose wurde nachträglich durch die Sektion bestätigt. In zwei Fällen von Dementia praecox konnte man das positive Resultat der Reaktion mit allgemeiner Inanition in Zusammenhang bringen, die sich infolge von fast vollständiger Nahrungsverweigerung entwickelt hatte, ferner in einem Falle von schwerer bakteriologisch festgestellter Rachendiphtherie und schließlich in einem Falle von Herzfehler im Stadium der Kompensationsstörung. Von 30 Fällen von periodischen und zirkulären Psychosen ergaben nur 2 Fälle bzw. 6,7 pCt. eine positive Aldehydreaktion. In diesen zwei Fällen war die positive Reaktion durch akuten Darmkatarrh bedingt. In 1 Falle von Amentia und in 2 Fällen von hysterischer Psychose wurde negatives Resultat der Aldehydreaktion festgestellt. Von 15 Fällen von epileptischen Psychosen zeigte nur 1 Fall (6,7 pCt.) positive Aldehydreaktion, und zwar handelte es sich in diesem Falle um eine auf der Basis von ausgedehnter Phlegmone entstandene Septikopyämie. Von 25 Fällen von Alkoholpsychosen ergaben deutlich ausgesprochene Aldehydreaktion 8 Fälle bzw. 32 pCt. In allen diesen Fällen war die Reaktion durch verschiedene Komplikationen bedingt, so in 2 Fällen durch schwere Influenza, in 2 Fällen durch idiopathische Hypertrophie mit Dilatation des Herzens und Erscheinungen von Herzschwäche (Arythmie des Pulses, Asthma, Oedeme der unteren Extremitäten), in 1 Falle durch unkompensierten Herzfehler, in 3 Fällen durch akuten Darmkatarrh. Von 40 Fällen von progressiver Paralyse ergab die Aldehydreaktion ein positives Resultat in 9 Fällen bzw. in 22,5 pCt. In einem von diesen 9 Fällen konnte man die positive Reaktion mit Lungentuberkulose im letzten Stadium, in einem anderen mit chronischer Affektion des Herzmuskels, die unter Symptomen von Kompensationsstörung verlief, in 2 Fällen mit akutem Darmkatarrh und wiederum in 2 Fällen mit allgemeiner Inanition in Zusammenhang bringen. In diesen beiden letzteren Fällen war der schwere Kräfteverfall durch vorangegangenen Darmkatarrh bedingt, in einem anderen hatte sich der Kräfteverfall infolge der Grundkrankheit entwickelt. In den 3 übrigen Fällen von progressiver Paralyse, in denen die Aldehydreaktion ein positives Resultat ergab, konnte irgendeine somatische Komplikation nicht festgestellt werden. Von 10 Fällen von durch Arteriosklerose des Gehirns bedingter psychischer Störung ergaben

eine positive Reaktion 7 Fälle bzw. 70 pCt. Von diesen 7 Fällen konnte man in dem einen das Auftreten der positiven Aldehydreaktion mit einem unkompenzierten Herzfehler in Zusammenhang bringen, der unter schweren Allgemeinerscheinungen verlief, in einem anderen Falle mit Influenza, die den Kranken in hohem Grade geschwächt hatte. In den übrigen Fällen konnte die positive Reaktion nur durch die bestehende Arteriosklerose erklärt werden. In dem einen von diesen letzteren Fällen, in dem die der Untersuchung zugängigen peripherischen Arterien nicht affiziert waren, und in dem man bei wiederholten Untersuchungen eine stark ausgesprochene Aldehydreaktion bekam, ergab die nachträgliche Sektion bereits weit fortgeschrittene atheromatöse Degeneration der Hirngefäße. In einer geringen Anzahl von Fällen von Dementia senilis (4 Fälle) und in 3 Fällen von Hirnsyphilis konnte man bei der Untersuchung des Harns auf die Aldehydreaktion kein einziges Mal ein positives Resultat erzielen.

Wie aus den mitgeteilten Resultaten meiner Untersuchungen hervorgeht, boten fast sämtliche 36 Fälle, in denen positive Aldehydreaktion erzielt wurde, verschiedene Komplikationen von seiten der somatischen Sphäre, bald in Form einer akuten oder chronischen Infektionskrankheit, bald in Form irgendeiner Affektion der inneren Organe.

Wenn wir die erzielten Resultate einer summarischen Betrachtung unterziehen, so finden wir, daß in 7 Fällen von 36 die positive Aldehydreaktion durch akute Darmerkrankung, in 6 Fällen durch Komplikation mit Tuberkulose, in weiteren 6 Fällen durch Erkrankung des Herzmuskels oder des Klappenapparates des Herzens, in 5 Fällen durch Arteriosklerose, in 4 Fällen durch aus verschiedenen Ursachen entstandene allgemeine Inanition, in 3 Fällen durch Komplikation mit Influenza, in einem Falle durch Rachendiphtherie und in einem Falle durch Septikopyämie bedingt war, während in 3 Fällen von progressiver Paralyse irgendeine Komplikation nicht festgestellt werden konnte. Wenn man die psychischen Krankheiten nach der Häufigkeit der bei denselben erzielten positiven Aldehydreaktion ordnet, so erhält man folgende Reihe: arteriosklerotische Psychosen 70 pCt., Alkoholpsychosen 32 pCt., progressive Paralyse 22,5 pCt., Dementia praecox 18 pCt., periodische und zirkuläre Psychosen 6,7 pCt., epileptische Psychosen 6,7 pCt. Diese konsekutive Reihe zeigt zugleich die jeweilige Häufigkeit der somatischen Komplikationen bei den verschiedenen psychischen Erkrankungen an. Kranke mit organischen und alkoholistischen psychischen Störungen sind häufiger somatischen Komplikationen ausgesetzt als Kranke, die mit funktionellen Psychosen behaftet sind. Man kann nicht umhin, hier zu vermerken, daß man aus den mitgeteilten Zahlen sehen kann, wie häufig die einzelnen Komplikationen von seiten der somatischen Sphäre bei psychischen Erkrankungen überhaupt vorkommen. Es fällt auf, daß die häufigste Komplikation bei Dementia praecox Lungentuberkulose, bei Alkoholpsychosen Erkrankungen des Herzens

und des Darmkanals sind. Schon die Tatsache, daß bei gewissen psychischen Erkrankungen, wie bei Dementia praecox, bei periodischen und zirkulären Psychosen, bei epileptischen und alkoholischen Psychosen positive Aldehydreaktion niemals beobachtet wird, weist darauf hin, daß die in Rede stehende Reaktion in der Klinik der psychischen Krankheiten von gewisser Bedeutung ist. Wenn wir bei den oben erwähnten psychischen Erkrankungen deutlich ausgesprochene Aldehydreaktion konstatieren, so müssen wir nach irgendeiner somatischen Komplikation fahnden. Dieser Hinweis auf das Vorhandensein einer komplizierenden Krankheit ist in der psychiatrischen Praxis bei weitem nicht überflüssig, da die Patienten selbst häufig keine Beschwerden äußern, so daß bisweilen selbst schwere Erkrankungen der inneren Organe übersehen werden können. Nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen ist nur das positive Resultat der Aldehydreaktion von Bedeutung, da dasselbe mit Sicherheit auf einen pathologischen Zustand der somatischen Sphäre des psychisch Erkrankten hinweist, während das negative Resultat das Vorhandensein einer somatischen Komplikation nicht ausschließt. Von besonderem Interesse ist es, daß der Intensitätsgrad der Aldehydreaktion in allen von mir untersuchten Fällen stets genau den Veränderungen im Zustande der Kranken entsprach. Bei Herzfehlern wurde sie nur im Stadium der Kompensationsstörung beobachtet. In Fällen von allgemeiner Inanition infolge von Nahrungsverweigerung verschwand die Reaktion aus dem Harn bzw. sie ließ in ihrer Intensität allmählich nach, sobald die Kranken wieder Nahrung zu sich zu nehmen begannen und ihr Zustand sich besserte. In Fällen von Influenza und akutem Darmkatarrh hielt sich die Reaktion nur während der Krankheitsperiode; bei tuberkulösen Kranken wurde sie mit der fortschreitenden Herabsetzung der Körpertemperatur und Besserung des Allgemeinzustandes weniger intensiv.

Von besonderem Interesse wäre die Frage, ob nicht bei Epileptikern und progressiven Paralytikern die Anfälle, die den Allgemeinzustand der Kranken so stark beeinflussen, das Auftreten der positiven Aldehydreaktion bewirken. Wegen der Spärlichkeit unserer bezüglichen Untersuchungen sind wir augenblicklich nicht in der Lage, auf diese Frage eine Antwort geben zu können. In einer Reihe von Fällen wurde bei Epileptikern der Harn vor und unmittelbar nach den Anfällen auf die Aldehydreaktion untersucht, ohne daß letztere jemals ein positives Resultat ergab. In einem Falle von progressiver Paralyse wurde der Harn unmittelbar nach dem epileptiformen Anfall untersucht und deutlich ausgeprägte Aldehydreaktion konstatiert, während der Harn vor dem Anfall negativ reagierte. In einem anderen Falle von progressiver Paralyse konnte man nach einem epileptiformen Anfall positive Aldehydreaktion nicht konstatieren. In der Mehrzahl der Fälle spricht das positive Resultat der Aldehydreaktion bei progressiver Paralyse für das Vorhandensein irgend-

einer Komplikation in der somatischen Sphäre. In 3 Fällen von progressiver Paralyse konnte man jedoch, wie oben erwähnt, irgendeine somatische Erkrankung, welche zur Erklärung der positiven Aldehydreaktion herangezogen werden könnte, nicht ausfindig machen. In diesen Fällen wurde die deutlich ausgesprochene Reaktion auf der Höhe des psychischen und motorischen Erregungszustandes beobachtet und war wahrscheinlich durch schwere Affektion des gesamten Organismus der Kranken, durch bedeutende Sättigung desselben mit toxischen Substanzen bedingt.

Besondere Beachtung verdient das Auftreten der positiven Aldehydreaktion bei Arteriosklerose des Gehirns. Wie oben erwähnt, konnte man in 5 Fällen von Arteriosklerose des Gehirns das Auftreten der positiven Aldehydreaktion außer der arteriosklerotischen Affektion der Gefäße mit irgendeiner anderen somatischen Erkrankung nicht in Zusammenhang bringen. In 3 von diesen Fällen handelte es sich um einfaches Nachlassen der psychischen Tätigkeit nebst arteriosklerotischer Demenz, in den beiden übrigen Fällen bestand das Bild einer schweren Depression. Es muß hervorgehoben werden, daß es mir bei einfach dementen Formen von progressiver Paralyse ohne Erregung und ohne irgendwelche somatische Komplikationen niemals gelang, positive Aldehydreaktion zu beobachten. Diese Tatsache ist insofern von Bedeutung, als es in einigen Fällen schwer ist, zwischen Arteriosklerose des Gehirns und progressiver Paralyse eine Grenze zu ziehen. Es muß ferner darauf hingewiesen werden, daß in 2 Fällen von mit Arteriosklerose komplizierter zirkulärer Psychose ein positives Resultat der Aldehydreaktion nicht beobachtet wurde. Man gewann den Eindruck, als ob das Auftreten der positiven Aldehydreaktion auf diejenigen Fälle von Arteriosklerose beschränkt bleibt, in denen bereits ein Nachlassen der kompensierenden Kräfte des Organismus zutage trat, welches sich entweder durch Störung der Kompensation der Herztätigkeit oder durch tiefe Ernährungsstörung der Gewebe oder schließlich durch Entstehung einer psychischen Störung kundgibt. Das Auftreten dieser letzteren bei Arteriosklerose des Gehirns kann man einerseits auf Störung der normalen Ernährung des Gehirns, andererseits auf den Einfluß der sich im Körper ansammelnden toxischen Substanzen zurückführen, die der Organismus zu neutralisieren und zu eliminieren nicht mehr imstande ist. Psychische Störungen, die auf der Basis der Arteriosklerose entstehen, bieten nicht selten gewisse differentialdiagnostische Schwierigkeiten dar. Es ist bekannt, daß die der Untersuchung zugänglichen Arterien selbst bei hochgradiger Arteriosklerose der Hirngefäße intakt sein können. Das psychische Bild der Krankheit an und für sich gibt bisweilen keine genügenden Anhaltspunkte zur Unterscheidung von ähnlichen Zuständen bei anderen psychischen Erkrankungen. Der depressive und maniakalische Zustand, der bei Arteriosklerose des Gehirns vorkommt, verläuft bisweilen, wenigstens im Anfang, ohne bemerkbare

Symptome des Verfalls der psychischen Tätigkeit und unterscheidet sich von einzelnen Zyklen des zirkulären, mit Affektion des Gefäßsystems nicht komplizierten Irreseins nicht immer deutlich. Hier, wenigstens in manchen Fällen kann meines Erachtens die Dimethylbenzaldehydreaktion einen gewissen Dienst leisten. In diesen Fällen würde der positive Ausfall der Reaktion, falls man die Eventualität irgendeiner anderen somatischen Komplikation ausschließen kann, für Arteriosklerose des Gehirns sprechen und zur richtigen Beurteilung der klinischen Besonderheiten des jeweiligen Falles sowie zur richtigen Prognose verhelfen können.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Eugen v. Koziczowsky*, Ueber den klinischen Wert der *Ehrlich*-schen Dimethylamidobenzaldehydreaktion. Berl. klin. Woch. 1902. No. 44.
2. *K. S. Willanen*, Ueber die Bedeutung der von *Ehrlich* vorgeschlagenen Dimethylamidobenzaldehydreaktion und über die Beziehungen derselben zu den übrigen Farbenreaktionen des Harns. Rußki Wratsch. 1904. No. 46.

Ueber die Fähigkeit Sehnenreflexe willkürlich zu hemmen.

Von

Dr. J. M. RAIMIST,

Vorstand der Abteilung für Nervenkrankheiten des jüdischen Spitals zu Odessa.

Wir teilen die in der Semiologie der Erkrankungen des Nervensystems angegebenen patho-physiologischen Reflexe je nach dem Orte, wo sie hervorgerufen werden, in kutane, Sehnen- und Schleimhautreflexe oder nach dem Orte, wo sie ausgelöst werden, in Gefäß- und sekretorische etc. Reflexe oder nach dem Charakter des Erregers in taktile, Schmerzreflexe u. s. w.

Nicht uninteressant wäre auch die Unterscheidung der Reflexe vom Standpunkt ihrer Fähigkeit, sich unter dem Einfluß dieser oder jener psychischen Zustände (intellektuellen, emotionellen, willkürlichen) des betreffenden Individuums zu verändern. Eine große Zahl von Reflexen wird als vom Willen abhängig angesehen (Reflexe von den Schleimhäuten, von der Haut), einige Reflexe werden als von den emotionellen Zuständen sehr beeinflusst betrachtet (Gefäß- und sekretorische Reflexe). Es wird andererseits angenommen, daß z. B. der Lichtreflex der Pupille in seinem Verlauf von dem Willen des zu untersuchenden Individuums vollkommen unabhängig ist. Deshalb müssen wir bei der Beurteilung dieses oder jenen Reflexes dem psychischen Zustand des zu Untersuchenden im Moment der Untersuchung Rechnung tragen. Bei der Untersuchung der Sehnenreflexe ziehen wir z. B. die Möglichkeit sowohl des willkürlichen, wie des emotionellen Einflusses des

zu Untersuchenden auf den Charakter der Reflexe mit in Rechnung. Der Einfluß dieser Faktoren ist sehr wichtig, denn sie können die Sehnenreflexe erhöhen oder auch, wie es besonders oft geschieht, einen hemmenden Einfluß auf die Reflexe ausüben. Da aber der Abschwächung und namentlich dem Fehlen von Sehnenreflexen eine große diagnostische Bedeutung beigemessen wird, so ist man während der Untersuchung bemüht, den auf den Sehnenreflex etwa stattfindenden hemmenden psychischen Einfluß des Kranken möglichst hintanzuhalten. Zu diesem Zweck hat *Jendrassik* seinen bekannten Kunstgriff empfohlen. *Krönig*¹⁾ fordert den zu Untersuchenden auf, tief zu atmen und auf die Decke zu schauen. *Rosenbach*²⁾ läßt den Kranken während der Untersuchung laut und schnell aus einem großen Buche oder einer Zeitung vorlesen. In der unlängst von *Salomon*³⁾ empfohlenen Methode spielt außer der Abschwächung des Tonus des Quadriceps, welche durch die aktive Kontraktion seiner Antagonisten hervorgerufen wird, auch die Ablenkung der für die Kontraktion verschiedener Muskeln nötigen psychischen Energie eine Rolle. Alle diese Methoden zielen darauf hinaus, möglichst viel psychische Energie des zu Untersuchenden während der Untersuchung abzulenken und somit den hemmenden psychischen Einfluß auf den Verlauf des Reflexes abzuschwächen: auf diese Weise hofft man, einen „psychofreien“ (so wollen wir ihn nennen) Sehnenreflex zu bekommen.

Nehmen wir an, daß jeder Untersuchte vermöge seines psychischen Zustandes einen hemmenden oder verstärkenden Einfluß auf den Verlauf seiner Sehnenreflexe ausübt, so müssen wir zugeben, daß bei dem gewöhnlichen Untersuchungsmodus ohne Anwendung der obengenannten Kunstgriffe der ausgelöste Sehnenreflex eine Resultierende darstellt aus: 1. demjenigen idealen „psychofreien“ Reflex, den wir bekämen, wenn der psychische Einfluß seitens des zu Untersuchenden auf Null herabgesetzt wäre und aus 2. der Veränderung, die beim Vorhandensein dieses Einflusses sich im Reflexe kundgibt. Da wir diesen letzten Umstand auch bei Anwendung der oben angeführten Methoden bei allen von uns untersuchten Kranken nicht in demselben Maße ausschließen können, so müssen wir zugestehen, daß wir die Reflexe unserer Kranken nicht unter absolut gleichen Bedingungen untersuchen und daher die Ergebnisse nicht ohne weiteres vergleichen können.

Berücksichtigen wir die oben dargelegten Erwägungen, dann beanspruchen folgende Fragen unser Interesse: wie weit kann sich der Einfluß der psychischen Zustände des betreffenden Individuums auf den Verlauf seiner Sehnenreflexe erstrecken, welches Verhältnis besteht zwischen dem psychofreien Reflex einerseits und dem psychohemmenden oder psychobahnenden andererseits, und

¹⁾ Berl. klin. Woch. 1906. No. 44.

²⁾ Münch. med. Woch. 1907. No. 2.

³⁾ Neurol. Zbl. 1911. No. 2.

wie ändert sich dasselbe bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten oder bei verschiedenen Personen im Verlaufe verschiedener Erkrankungen?

In der mir zugänglichen Literatur habe ich wenig Arbeiten über die genannten Fragen gefunden. *Sresnewski*¹⁾ behandelt „Die Veränderung des Patellarreflexes unter dem Einfluß des Erschreckens, hervorgerufen durch einen Schuß“, und findet, daß das Erschrecken die Reflexzeit abkürzt und die Intensität des Reflexes verstärkt. In dieser Arbeit erwähnt er auch die Untersuchungen *Sternbergs*²⁾ über den Einfluß der Ermüdung und bestimmter Affektzustände auf den Patellarreflex, und die Arbeit von *Warren Lombard*³⁾ über den Einfluß der intellektuellen Tätigkeit auf Reflexe, in der dieser zeigt, daß einige Arten psychischer Arbeit, wie Multiplizieren, Deklamieren, die Reflexe steigern. Er zitiert ferner die Arbeit von *Jakowlew*⁴⁾, der gefunden hat, daß geistige Arbeit und willkürliche Hemmung des Reflexes die Reflexzeit verlängern, Ablenkung der Aufmerksamkeit und anderorts angewandte Innervationstätigkeit diese Zeit verkürzen. Hierher gehört auch die Beobachtung *Jendrassiks*, daß willkürliche Innervation des N. cruralis den Patellarreflex abschwächen und sogar seine Auslösung ganz verhindern, Ablenkung der Aufmerksamkeit ihn verstärken kann.

In der letzten Zeit fand *Pieron*⁵⁾ bei Versuchen mit dem von ihm beschriebenen Reflexometer, daß willkürliche Kontraktion der Armmuskeln den Patellarreflex verstärken kann; er glaubt, daß die willkürliche Hemmung des Patellarreflexes bis zum völligen Erlöschen der reflektorischen Bewegung nur durch die bedeutende Erhöhung des Antagonistentonus zustande komme; die dabei konstatierte Verstärkung der Erregbarkeit des Quadriceps, die sich in der Verstärkung der Intensität seiner Kontraktion äußert, werde hauptsächlich durch die oben erwähnte willkürliche Hemmung hervorgerufen.

Uns interessierte die Frage, wie weit der Einfluß unserer willkürlichen Hemmung auf den Verlauf der Sehnenreflexe bei gesunden Menschen sich erstrecken kann, und wie sich dieser Einfluß in diesen oder jenen pathologischen Fällen ändern kann. Im folgenden wollen wir die Resultate unserer Untersuchungen in Bezug auf zwei in der Neuropathologie besonders wichtige Sehnenreflexe: den Patellar- und Achillessehnenreflex, darlegen. Zuerst einige Worte über die Technik der Untersuchung. Alle Untersuchungen sind in der Weise vorgenommen, daß die betreffende Extremität sich dabei in der Luft schwebend befand. Wenn ich die Untersuchung des Achillessehnenreflexes vornehme, so fordere ich den zu Untersuchenden auf, seine Extremität ca. 10°

¹⁾ Obosr. Psych. 1906. No. 3.

²⁾ Zbl. f. Phys. 1887. S. 81.

³⁾ Amer. Journ. of Psych. 1887/8.

⁴⁾ Westn. Sudeb. i klin. med. 1890. H. 11.

⁵⁾ Beiträge zur Lehre vom Sehnenreflex.

über das Bett zu heben und löse dann den Achillessehnenreflex aus; nun bitte ich den Patienten, keine Beugung des Fußes auszuführen, wenn ich die Sehne wiederum anklopfe. Um dies zu erreichen, versucht die Versuchsperson den Fuß plantar oder dorsal zu flektieren, ohne sich zu einem dauernden Verbleiben in der einen oder anderen Stellung zu entschließen. Dann schlage ich vor, abwechselnd die eine oder die andere Lage festzuhalten; nehmen wir an, der Patient führt eine Dorsalflexion auf: er flektiert den Fuß dorsal ad maximum und hält ihn in dieser Lage angestrengt fest; nachdem die Möglichkeit, in dieser Lage den Reflex hervorzurufen, festgestellt ist, schlage ich dem zu Untersuchenden vor, den Fuß plantar zu flektieren; er flektiert ihn auch hier ad maximum, und wiederum wird der Reflex in dieser Stellung geprüft.

Bei Untersuchung der Patellarreflexe fordere ich den zu Untersuchenden auf, seinen Oberschenkel bis zur Vertikalen zu heben; der Unterschenkel hängt passiv herunter; mit meiner linken Hand strecke ich nun den Unterschenkel im Kniegelenk und löse in dieser Lage den Patellarreflex aus. Dann versucht der zu Untersuchende, das Wiederauftreten des Patellarreflexes zu verhindern; zuerst mittels aktiver Beugung im Kniegelenk: zu diesem Zweck behält er den Oberschenkel in der vertikalen Lage und führt mit maximaler Kraft eine Beugung des Unterschenkels aus; nachher streckt er zu demselben Zweck das Bein im Kniegelenk ad maximum, wobei er auch den Oberschenkel im Hüftgelenk streckt, so daß die ganze Extremität über das Niveau des Bettes etwas erhoben bleibt.

Wie wir unten sehen werden, gelingt es gesunden Menschen auf diese Weise sehr oft, die reflektorische Bewegung des Fußes, des Unterschenkels resp. die sichtbare Kontraktion der entsprechenden Muskeln zu verhindern.

Bei Feststellung dieser Tatsachen erhebt sich die Frage, auf welche Weise es dem Untersuchenden gelingt, die Auslösung der erwähnten Reflexe mit Hilfe dieser Gegeninnervationen zu unterdrücken. Wählen wir z. B. den Achillessehnenreflex, und fragen wir, welche Umstände wirken bei maximaler Dorsalflexion des Fußes zur Hemmung des Reflexes mit, so sind dies: α) die gegenwirkende Kraft der den Fuß in Dorsalflexion festhaltenden Muskeln oder β) die dabei stattfindende Dehnung der Beugesehnen und Beugemuskeln (*M. gastrocnemius*, *soleus*), die, unabhängig von der soeben angeführten Bedingung, das Zustandekommen des Achillessehnenreflexes verhindert. Ferner ist von Interesse, wenn der zu Untersuchende eine maximale Plantarflexion ausführt, was eigentlich das Zustandekommen der uns interessierenden Erscheinung begünstigt: α) der Grad der Annäherung von Ursprung und Insertionspunkt der Sehnen und Muskeln, die allein schon genügt, um die reflektorische Kontraktion der letzteren zu erschweren oder β) die maximale Intensität der aktiven tonischen Spannung dieser Muskeln, die auf die reflektorische Kontraktion

von Einfluß ist. Zur Klärung dieser Frage war es zuerst notwendig, eine Methode zu finden, um einen bestimmten Reflex bei diesem oder jenem Grad der *passiven* Dehnung oder Erschlaffung der Muskeln und Sehnen (Annäherung von Insertionspunkt und Ursprung) auszulösen. Wir wissen, daß ein Sehnenreflex am deutlichsten hervortritt, wenn die Sehne und ihr Muskel in mäßigem Grade gedehnt sind.

Um den Patellarreflex hervorzurufen, fordern wir auf, ein Bein auf das andere so zu legen, daß der Oberschenkel mit dem Unterschenkel der zu untersuchenden Extremität einen Winkel von etwa 120° bildet.

Zur Untersuchung des Achillessehnenreflexes lassen wir gewöhnlich den zu Untersuchenden den Fuß bis zu 90° zum Unterschenkel dorsal flektieren; dabei dehnen wir die Achillessehne und ihre Muskeln.

Die Untersuchungen in der uns interessierenden Beziehung haben gezeigt, daß, je mehr die Dehnung bzw. Erschlaffung von dieser zur Auslösung des Reflexes günstigsten Stellung abweicht, desto weniger intensiv der Reflex ausfällt. Die Prüfung des Achillessehnenreflexes wird in folgender Weise vorgenommen: Mit meiner linken Hand hebe ich die im Kniegelenk gestreckte Extremität und dehne resp. ziehe die Achillessehne ad maximum zusammen und suche in dieser Stellung den Reflex auszulösen. Bei der Untersuchung des Patellarreflexes fordere ich den zu Untersuchenden auf, seinen Oberschenkel bis zur Vertikalen zu heben; sein Unterschenkel hängt dabei passiv herunter; mit meiner linken Hand umgreife ich den Rücken des Fußes der betreffenden Extremität und nähere den Fuß und mit ihm den Unterschenkel ad maximum der Glutealgegend derselben Seite; in den meisten Fällen gelingt es mit der Ferse diese Gegend zu berühren; indem ich nun den Fuß in dieser Stellung festhalte, fange ich an, mit meiner rechten Hand die Sehne (oberhalb und unterhalb der Kniescheibe) zu beklopfen. Dann strecke ich den Unterschenkel im Kniegelenk maximal, wobei das ganze Bein etwas über das Bett erhoben bleibt, und suche in dieser Stellung den Patellarreflex hervorzurufen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen an 50 „gesunden“ Menschen, bei denen es gelang, mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden die in Rede stehenden Reflexe auszulösen, sind folgende:

I. a) bei maximaler passiver Dehnung (unter einem Winkel von 60° — 70°) der Achillessehne gelang es nur 8 mal (16 pCt.), den Achillessehnenreflex auszulösen;

b) bei maximaler passiver Erschlaffung der betreffenden Sehne durch Annäherung von Ursprungs- und Insertionsort (unter einem Winkel von etwa 130°) wurde der Reflex 18 mal ausgelöst (36 pCt.).

II. a) bei maximaler passiver Dehnung des *M. quadriceps* war der Reflex 4 mal (8 pCt.) auszulösen. Wenn der Oberschenkel vertikal steht, wie schon oben auseinandergesetzt ist, und der Unterschenkel frei herunterhängt, so bildet derselbe mit dem

Oberschenkel einen Winkel von etwa 30° : schon unter diesem Winkel konnte ich 42 mal (84 pCt.) den Patellarreflex hervorrufen;

b) bei maximaler passiver Erschlaffung des M. quadriceps (Annäherung von Ursprung und Insertion) gelang es 24 mal (48 pCt.), den Patellarreflex auszulösen.

Aus dem Dargelegten ist klar, daß bei einem gesunden Menschen zur Unterdrückung eines Sehnenreflexes es oft schon genügt, die Muskeln, die für den Reflex in Betracht kommen, in den Zustand der maximalen Dehnung oder umgekehrt, (was seltener vorkommt) der maximalen Annäherung von Ursprung und Insertion zu bringen. Wenn aber der zu Untersuchende aktiv seine Muskeln bis zum oben genannten Grad der Dehnung oder der Annäherung von Insertion und Ursprung bringt, schafft er damit, wie wir oben auseinandersetzen, außer den schon erwähnten noch andere Hindernisse für das Zustandekommen des Reflexes.

So führt er zum Beispiel im Falle der Dehnung der Achillessehne eine Hemmung in Form von tonischer Spannung der den Fuß dorsal flektierenden Muskeln ein. Im Falle aber der Annäherung von Ursprung und Insertion der in Rede stehenden Sehnen und Muskeln wird eine Hemmung in Form der tonischen Spannung der Muskeln von großer Intensität eingeschaltet, einer Spannung, durch die ihrerseits die Fähigkeit dieser Muskeln zu weiterer Kontraktion sehr erheblich beeinflußt wird.

Die aktive Dehnung resp. die Annäherung von Ursprung und Insertion des betreffenden Muskels führt indes auch noch auf einem anderen Weg zu einer Veränderung des Ablaufs des Sehnenreflexes. *Sherrington*¹⁾ hat nämlich nachgewiesen, daß die Kontraktion einer Gruppe von Muskeln gewöhnlich von einer Hemmung der Funktion der Antagonistengruppe begleitet wird; der Mechanismus dieser Hemmung besteht nach *Sherrington* darin, daß die durch Spannung der betreffenden Muskeln hervorgerufene Kontraktion derselben mechanisch eine Erregung ihrer sensiblen Apparate hervorruft, welche auf reflektorischem Wege die Herabsetzung des Antagonistentonus zur Folge hat; der Muskel verlängert sich daher etwas, und der von seiner Sehne ausgelöste Reflex wird abgeschwächt.

Sherrington und *Verworn*, der *Sherringtons* Versuchsergebnisse bestätigte, riefen in ihren Versuchen die Kontraktion eines Muskels durch Reizung des ihn versorgenden peripherischen Nerven hervor. *Mislawski*²⁾ fand dieselbe Abschwächung des Antagonistentonus, auch dann, wenn der bezügliche Muskel durch Reizung der Hirnrinde oder durch die Willenstätigkeit in Kontraktion versetzt wurde.

Wenn wir den zu Untersuchenden auffordern, aktiv zum Beispiel die Kniebeuger zu kontrahieren, so müssen wir also an-

¹⁾ Zit. nach *Luciani*, Physiologie des Menschen. Deutsche Uebersetz. 1907. S. 335.

²⁾ Zit. nach *Bechterew*, Grundzüge der Lehre über die Funktionen des Gehirns. 1903. H. I. S. 51.

nehmen, daß die Kontraktion dieser Muskeln reflektorisch zu einer Abschwächung des Patellarreflexes führt; wenn aber der zu Untersuchende aktiv seinen Quadriceps kontrahiert, sinkt reflektorisch der Tonus der Kniebeuger; dieser letztere Umstand, der die Streckung des Unterschenkels begünstigt, muß auf das Zustandekommen des Kniereflexes unter diesen Bedingungen etwas beschleunigend wirken.

Alle die angeführten Einflüsse zusammen liefern eine resultierende Hemmungswirkung auf die Sehnenreflexe, die durch die aktive Kontraktion dieser oder jener Muskelgruppe hervorgerufen wird.

Ferner wäre interessant klarzulegen, wie groß dieser Grad der Hemmung für die zu untersuchenden Reflexe ist, die ausschließlich durch die eben erwähnten aktiven Muskelspannungen bedingt ist. Um die Hemmungswirkung für den Achillessehnenreflex festzustellen, welche durch die aktive tonische Spannung der den Fuß dorsal flektierenden Muskeln geschaffen wird, müßte man den zu Untersuchenden in solche Bedingungen bringen, daß er bei Ausführung dieser Spannung doch nicht imstande wäre, dabei wirklich den Fuß dorsal zu flektieren und so eine Dehnung der Sehnen und Muskeln herbeizuführen. Zu diesem Zwecke verfare ich folgendermaßen: Ich setze mich an die zu untersuchende Seite des Kranken; die zu untersuchende im Kniegelenk gestreckte Extremität liegt mit der hinteren Fläche ihres Unterschenkels auf der vorderen Oberfläche meines Oberschenkels; der zu untersuchende Fuß schwebt in der Luft; mit meiner linken Hand umgreife ich den Fuß und ziehe die Achillessehne etwas aus; mit dem Hammer in meiner rechten Hand löse ich den Achillessehnenreflex aus. Dann fordere ich den zu Untersuchenden auf, mit der ganzen ihm zur Verfügung stehenden Kraft die den Fuß dorsal flektierenden Muskeln zu spannen, während ich zugleich mit meiner linken Hand auf die dorsale Fläche dieses Fußes einen Druck ausübe und so die Ausführung der Dorsalflexion zu verhindern suche; in dieser Stellung versuche ich wieder, mit einem Hammerschlag den betreffenden Reflex auszulösen.

Um die Bedeutung des Zustandes der aktiven Kontraktion der den Fuß plantar flektierenden Muskeln festzustellen, untersuche ich, wie eben beschrieben, nur mit dem Unterschied, daß der Kranke seinen Fuß plantar zu flektieren versucht und ich ihn durch Gegendruck hieran hindere. Wenn der Fuß in der (bei mäßiger Dehnung der Sehne) zur Auslösung des Reflexes günstigen Lage festgehalten wurde, so gelang es nicht allen von mir untersuchten Personen, das Auslösen des Achillessehnenreflexes zu hemmen, wofern man nur wirklich den zu Untersuchenden in der Ausführung der Dorsal- oder Plantarflexion hinderte.

Wenn jedoch diese Untersuchung vorgenommen wurde in der Weise, daß die Dehnung oder Zusammenziehung der Achillessehne das erwähnte Optimum etwas überstieg, so war in den meisten der von mir untersuchten 50 Fälle derjenige Grad der Dehnung oder

der Annäherung von Ursprung und Insertion nicht schwer zu finden, bei welchem der Reflex auszulösen war, vorausgesetzt, daß der zu Untersuchende diesen Akt nicht hinderte, und bei welchem er nicht ausgelöst werden konnte, wenn der Kranke mit maximaler Kraft die Muskeln der vorderen resp. der hinteren Oberfläche des Unterschenkels spannte, der von mir festgehaltene Fuß aber seine Lage nicht änderte. Es kam nicht selten vor, daß ich bei diesen Versuchen den zu untersuchenden Fuß mit der ganzen Kraft meiner Hand in der gewünschten Lage festzuhalten nicht imstande war: die Kraft der aktiv gespannten Muskeln des zu Untersuchenden war bedeutender als die Kraft meiner Hand; dann schlug ich dem zu Untersuchenden vor, den von mir geleisteten Widerstand nicht unter allen Umständen zu überwinden; es ist klar, daß in diesen Fällen nicht die maximale Kraft des willkürlich gespannten Muskels des betreffenden Individuums, sondern nur ein gewisser Bruchteil zur Untersuchung gelangt; jedenfalls schien mir dieser Bruchteil von der maximalen Kraft so wenig verschieden, daß ich ihn in meinen Ausführungen mit der maximalen gleichstellte. Bei dieser Form der Untersuchung konnte auch nicht diejenige Differenz mit in Rechnung gezogen werden, die davon abhängt, ob diese aktive Spannung unter *diesem* oder *jenem* von mir fixierten Grad der Dehnung resp. Zusammenziehung dieser Muskeln zustande kommt. Um diesen Grad der Dehnung resp. der Annäherung von Ursprung und Insertion zu bestimmen, verfuhr ich auf folgende Weise: Nachdem ich in der entsprechenden Lage den Achillessehnenreflex hervorgerufen hatte, forderte ich die Versuchsperson auf, aus allen Kräften den Fuß dorsal oder plantar zu flektieren; indem ich nun allmählich den Widerstand meiner den Fuß haltenden Hand verringerte, gestattete ich dem Fuße mehr und mehr, in die Flexionsstellung zu gelangen; dabei prüfte ich in regelmäßigen Zwischenräumen durch Beklopfen der Achillessehne den Reflex und notierte den Zeitpunkt, wann der Reflex nicht mehr auszulösen war.

Analoge Untersuchungen wurden mit dem Patellarreflex vorgenommen. Ich muß aber bemerken, daß es mir in der Mehrzahl der Fälle nicht gelungen ist, einen solchen Grad der Dehnung resp. der Annäherung von Ursprung und Insertion für den M. quadriceps zu finden, daß ein willensfreier Reflex auszulösen war, während ein willensgehemmter nicht mehr zustande kam; der Reflex fehlte nur bei demjenigen Grad der aktiven Dehnung resp. der Annäherung von Ursprung und Insertion, bei welchem er nicht auszulösen war, wenn diese Dehnung resp. Annäherung *passiv* hervorgerufen wurde.

Ich konnte kein einziges Mal konstatieren, daß der zu Untersuchende auf diese oder jene Weise den Patellarreflex unterdrücken konnte, wenn der M. quadriceps und seine Sehne im Optimum von Dehnung von mir erhalten wurden. Es ist dabei nicht uninteressant, zu bemerken, daß in einigen Fällen die Neigung, auf irgend-

eine Weise willkürlich den Patellarreflex zu hemmen, wenn die Extremität im Zustand des erwähnten Optimums sich befindet, geradezu zu einer Verstärkung des Reflexes führte.

Die Ergebnisse aller an Gesunden vorgenommenen Untersuchungen sind folgende:

I. Patellarreflex.

a) In 4 Fällen (8 pCt.) wurde der Reflex bei maximaler passiver Dehnung des *M. quadriceps* und seiner Sehne ausgelöst (der Winkel zwischen den hinteren Flächen des Ober- und Unterschenkels war öfters gleich 0°); in den übrigen Fällen wurde er entweder nur bei dieser maximalen Dehnung nicht ausgelöst oder, was öfters vorkam, bei einer Dehnung geringeren Grades (bei einem Winkel von etwas mehr als 30°);

b) bei aktiver Dehnung des *M. quadriceps* durch maximale Kontraktion der Unterschenkelbeuger (ein gesunder Mensch ist dabei in der Lage, einen Winkel von höchstens 30° zu bilden) konnte ich in keinem Falle den betreffenden Reflex auslösen; schon bei einem Winkel von 60° war er nicht mehr erhältlich;

a₁) in 21 Fällen (42 pCt.) wurde bei maximaler passiver Annäherung von Ursprung und Insertion des *M. quadriceps* (Winkel fast 180°) der Reflex ausgelöst; in anderen Fällen genügte schon eine geringe Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, um den Reflex hervortreten zu lassen;

b₁) bei aktiver maximaler Annäherung (Winkel fast 180°) von Insertion und Ursprung durch Kontraktion des *Quadriceps* konnte in 8 Fällen (16 pCt.) der Reflex ausgelöst werden; in den übrigen Fällen konnte er unter diesen Bedingungen nicht hervorgerufen werden und kam erst dann zum Vorschein, wenn die aktive Kontraktion etwas unter dem Maximum blieb.

II. Achillessehnenreflex.

a) In 7 Fällen (14 pCt.) wurde der Reflex ausgelöst bei maximaler passiver Dehnung der Achillessehne und ihres Muskels, in den übrigen Fällen wurde der Reflex entweder nur bei diesem Maximum nicht hervorgerufen oder, was öfters geschah, blieb er erst bei einer Dehnung, welche nicht ganz das Maximum erreichte (Winkel von 80°), aus;

b) bei aktiver maximaler Dehnung¹⁾, der Achillessehne durch Kontraktion der den Fuß dorsal flektierenden Muskeln wurde der Reflex bei 3 Personen ausgelöst (6 pCt.); bei den übrigen wurde er entweder nur bei dieser maximalen Dehnung nicht ausgelöst oder er blieb erst bei einem Winkel von 90°—100° aus;

a₁) in 14 Fällen (28 pCt.) wurde der Reflex bei maximaler passiver Annäherung von Ursprung und Insertion der betreffenden

¹⁾ Diese maximale aktive Dehnung ist etwa ebenso groß wie die maximale passive.

Sehne und ihrer Muskeln (Winkel von etwa 130°) ausgelöst; in den übrigen Fällen wurde er entweder nur bei diesem Maximum nicht ausgelöst, oder er blieb erst bei Dehnungsgraden aus, die etwas unter dieses Maximum fallen;

b.) bei aktiver maximaler Annäherung von Ursprung und Insertion wurde in 2 Fällen (4 pCt.) der Reflex ausgelöst; in den übrigen Fällen wurde er entweder bei diesem Maximum oder auch bei bedeutend geringerem Winkel (90°–100°) nicht mehr ausgelöst.

Analoge Untersuchungen stellte ich an 50 Nervenkranken, die an funktionellen Neurosen litten (Neurasthenie, Hystero-Neurasthenie) an; unter ihnen befindet sich eine große Zahl von Personen, deren Sehnenreflexe bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden als gesteigert zu betrachten waren. Die Ergebnisse sind hier folgende:

I. Patellarreflex.

a) In 7 Fällen (14 pCt.) wurde der Reflex bei maximaler *passiver* Dehnung des M. quadriceps ausgelöst; in den übrigen Fällen wurde dasselbe Verhalten wie bei den Gesunden beobachtet (siehe oben);

b) bei aktiver, maximaler Dehnung konnte ich kein einziges Mal den Reflex auslösen; schon bei einem Winkel von etwa 40° war er nicht mehr hervorzurufen;

a₁) in 32 Fällen (64 pCt.) wurde der Patellarreflex ausgelöst bei maximaler *passiver* Annäherung von Ursprung und Insertion des M. quadriceps bzw. seiner Sehne; in den übrigen Fällen dasselbe Verhalten wie bei gesunden Menschen (siehe oben);

b₁) bei aktiver maximaler Annäherung von Ursprung und Insertion wurde der Reflex in 18 Fällen (36 pCt.) hervorgerufen; in den übrigen Fällen dasselbe Verhalten wie bei gesunden Menschen.

II. Achillessehnenreflex.

a) In 18 Fällen (36 pCt.) wurde der Reflex auch bei maximaler *passiver* Dehnung der Achillessehne und ihrer Muskeln ausgelöst; in den übrigen Fällen dasselbe Verhalten wie bei gesunden Menschen;

b) bei aktiver Dehnung der in Rede stehenden Sehne wurde der Reflex 11 mal (22 pCt.) ausgelöst; in den übrigen Fällen dasselbe Verhalten wie bei gesunden Menschen;

a₁) in 30 Fällen (60 pCt.) wurde der Reflex auch bei maximaler *passiver* Annäherung von Ursprung und Insertion der Achillessehne ausgelöst; in den übrigen Fällen dasselbe Verhalten wie bei gesunden Menschen;

b₁) bei aktiver, maximaler Annäherung von Ursprung und Insertion wurde der Reflex 9 mal (18 pCt.) hervorgerufen; in den übrigen Fällen dasselbe Verhalten wie bei gesunden Menschen.

Ich untersuchte ferner nach derselben Methode 44 Fälle von organischer zentraler Hemiparese und 6 Fälle von organischer spinaler Paraparese der unteren Extremitäten — insgesamt

50 Fälle; bei allen erhöhte Sehnenreflexe in den gelähmten Extremitäten. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende:

I. Patellarreflex.

a) In 34 Fällen (68 pCt.) mit stark ausgeprägter Parese wurde der Reflex auch bei maximaler *passiver* Dehnung des M. quadriceps ausgelöst; in 13 Fällen (26 pCt.) mit leichter Parese konnte der Reflex bei diesem Maximum nicht hervorgerufen werden, und auch dann nicht, wenn die Dehnung nur um ein Geringes unter diesem Maximum blieb; nur in einem Falle von Tumor des mittleren Brustmarks mit totaler Paraplegie der unteren Extremitäten und in 2 Fällen von schwach ausgesprochener Hemiparese blieb der Reflex schon bei einem Winkel (siehe oben) von 80° — 90° aus.

In Fällen von Hemiparese war der Grad der Dehnung des M. quadriceps, bei welchem der Patellarreflex nicht mehr auszulösen war, auf der hemiparetischen Seite höher als auf der normalen;

b) in den oben erwähnten 34 Fällen, wie in den 3 zuletzt zitierten — zusammen 37 (74 pCt.) — wurde der Reflex auch bei maximaler aktiver Dehnung des M. quadriceps ausgelöst (in dem erwähnten Fall von Tumor konnte die aktive Dehnung selbstverständlich nicht vollzogen werden); in den übrigen 13 Fällen (26 pCt.) war der Reflex nur bei maximaler aktiver Dehnung des in Rede stehenden Muskels nicht mehr auslösbar.

In 45 Fällen (90 pCt.) wurde der Patellarreflex ausgelöst bei maximaler a₁) passiver und b₁) aktiver Annäherung von Ursprung und Insertion des M. quadriceps; in 5 Fällen (10 pCt.) konnte er im ersten und konnte nicht im zweiten Zustand hervorgerufen werden.

II. Achillessehnenreflex.

a) In 34 Fällen (68 pCt.) mit stark ausgeprägter Parese wurde der Reflex ausgelöst auch bei maximaler *passiver* Dehnung der Achillessehne; in den übrigen 16 Fällen (32 pCt.) war er nur bei diesem Maximum nicht auszulösen (NB: langsame Dehnung der Sehne bei Neigung zum Fußclonus);

b) bei maximaler *aktiver* Dehnung der Achillessehne wurde der Reflex in 30 Fällen (60 pCt.) ausgelöst (darunter waren 3 Fälle, in welchen er bei maximaler *passiver* Dehnung nicht ausgelöst werden konnte); in den übrigen 20 Fällen (40 pCt.) war er nur bei diesem Maximum nicht auszulösen;

a₁) in 45 Fällen (90 pCt.) wurde der Reflex ausgelöst auch bei maximaler *passiver* Annäherung von Ursprung und Insertion der in Rede stehenden Sehne;

b₁) in 34 Fällen (68 pCt.) wurde der Reflex ausgelöst auch bei maximaler *aktiver* Annäherung von Ursprung und Insertion der Sehne; in den übrigen Fällen blieb er nur bei diesem Maximum aus.

Bezüglich dieser Ergebnisse ist zunächst zu bemerken, daß fast alle untersuchten normalen Individuen die in Rede stehenden Reflexe zu unterdrücken imstande waren; der Patellarreflex

konnte unterdrückt werden: a) mittels *aktiver Dehnung* des *M. quadriceps* in 100 pCt.; b) mittels *aktiver Annäherung von Ursprung und Insertion* in 84 pCt.; der Achillessehnenreflex: a) mittels *aktiver Dehnung* der Achillessehne in 94 pCt.; b) mittels *aktiver Annäherung von Ursprung und Insertion* in 96 pCt.

Es ist ferner bemerkenswert, daß es der großen Mehrzahl der normalen Personen nicht gelang, die reflektorische Bewegung zu hemmen, wenn die entsprechenden Muskeln im Optimum der Dehnung sich befanden — ein Zustand, der mit derjenigen Stellung des Unterschenkels resp. des Fußes, welche wir bei der gewöhnlichen Tätigkeit unserer unteren Extremitäten beobachten, zusammenfällt (beim Gehen mäßige Beugung des Unterschenkels und Dorsalflexion des Fußes).

Bei Kranken mit den oben angegebenen funktionellen Neurosen ergab sich ein viel geringerer Prozentsatz von Personen, die willkürlich das Auftreten der entsprechenden Reflexe unterdrücken konnten; noch geringer war diese Zahl unter den Fällen, die an den obenerwähnten organischen Affektionen des Zentralnervensystems litten.

Es konnten das Auftreten verhindern:

| des Patellarreflexes | | | | | | des Achillessehnenreflexes | | | | | |
|---|-------------------|-------------------|---|-------------------|-------------------|--|-------------------|-------------------|---|-------------------|-------------------|
| mittels aktiver Dehnung des <i>M. quadriceps</i> | | | mittels akt. Annäherung v. Ursprung u. Insertion | | | mittels aktiver Dehnung der Achillessehne | | | mittels akt. Annäherung v. Ursprung u. Insertion | | |
| gesund | funkt. Krankh. | organ. Krankh. | gesund | funkt. Krankh. | organ. Krankh. | gesund | funkt. Krankh. | organ. Krankh. | gesund | funkt. Krankh. | organ. Krankh. |
| 100 pCt. | 100 pCt. | 26 pCt. | 84 pCt. | 64 pCt. | 10 pCt. | 94 pCt. | 88 pCt. | 40 pCt. | 96 pCt. | 82 pCt. | 32 pCt. |

Der Reflex wurde ausgelöst:

| Patellarreflex | | | | | | Achillesreflex | | | | | |
|-----------------------------------|-------------------|-------------------|--|-------------------|-------------------|-----------------------------------|-------------------|-------------------|---|-------------------|-------------------|
| bei maximaler passiver Dehnung | | | bei maximaler passiver Annäherung v. Ursprung u. Insertion | | | bei maximaler passiver Dehnung | | | bei maximaler passiver Annäherung v. Ursprung und Insertion | | |
| gesund | funkt. Krankh. | organ. Krankh. | gesund | funkt. Krankh. | organ. Krankh. | gesund | funkt. Krankh. | organ. Krankh. | gesund | funkt. Krankh. | organ. Krankh. |
| 8 pCt. | 14 pCt. | 68 pCt. | 42 pCt. | 64 pCt. | 90 pCt. | 14 pCt. | 36 pCt. | 68 pCt. | 28 pCt. | 60 pCt. | 90 pCt. |

Das Interesse dieser Feststellungen liegt namentlich darin, daß wir in der Lage sind, „willensfreie“ und „willensgehemmte“ Reflexe vergleichend zu untersuchen und das Ergebnis dieses Vergleichs für Diagnose und ev. auch Prognose zu verwenden.

Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Stuttgart am 21. und 22. April 1911.

Bericht von Dr. *Lilienstein*-Bad Nauheim.

Zur Begrüßung der Versammlung hatten die staatlichen und städtischen Behörden Vertreter delegiert. Die Entwicklung der Irrenfürsorge in Württemberg ist in einer Monographie von *Camerer* dargestellt, die an die Teilnehmer der Versammlung verteilt wurde. Die Regierungsvertreter, u. a. Justizminister von *Schmidlin*, Staatsrat von *Schwab*, Ministerialdirektor von *Zindel*, Generalstaatsanwalt von *Rupp*, Präsident von *Nestle*, Oberstaatsanwalt *Walser* u. A. m. nahmen auch an den Sitzungen und bei der Besprechung des Vorentwurfs zum R.-Strafgesetz an der Debatte teil.

Für die im vorigen Jahre eingesetzte Rechtsschutz- und Presse-Kommission berichtete *Siemens*-Lauenburg. Diese Kommission sollte aus den beiden Berliner Vorstandsmitgliedern und zwei anderen Berliner Vereinsmitgliedern bestehen und nach Bedarf zusammentreten. Die Kosten für die baren Auslagen der Kommissionsmitglieder und für die vielleicht nötig werdende Inanspruchnahme eines Rechtsanwalts sollte die Vereinskasse tragen. Die Ständekommission des Vereins, der Vorstand und schließlich der Referent der Kommission selbst entschieden sich gegen diese Institution. Den Irrenärzten stehe meistens als Beamten der Schutz ihrer vorgesetzten Behörden zu. Eine solche Kommission habe keine Legitimation, die Rechte von Irrenärzten zu wahren. Der privat angegriffene Arzt müsse durch gerichtliches Vorgehen sich selbst helfen. Der Verein könne keinen positiven, sondern höchstens „moralischen“ Beistand leisten.

Das I. Referat über **Psychologische Untersuchungsmethoden** (allgemeiner Teil) erstattet *Kraepelin*-München.

Vortragender weist darauf hin, daß eine wissenschaftliche psychologische Untersuchung von Geisteskranken erst durch die Ausbildung einer experimentellen Psychologie möglich geworden, daß sie aber dennoch genötigt sei, ihre eigenen Wege zu gehen. Zunächst hat sie von wesentlich anderen Fragestellungen auszugehen, wie sie ihr durch die besonderen Bedürfnisse der Klinik vorgeschrieben werden. Sodann ist sie genötigt, mit vereinfachten Methoden zu arbeiten, die aber keine rohen sein dürfen. Vielmehr muß jedes Verfahren, das am Krankenbette brauchbare Ergebnisse liefern soll, vorher im Laboratorium mit allen Hilfsmitteln der wissenschaftlichen Technik und Methodik durchgearbeitet und erst dann derart vereinfacht werden, daß die Einbuße an Genauigkeit im einzelnen durch den Gewinn an praktischer Verwendbarkeit voll aufgewogen wird. Endlich bedarf die Klinik zur Verwertung der Untersuchungsergebnisse einer vorherigen Feststellung der Gesundheitsbreite; es müssen Massenuntersuchungen an gesunden Personen angestellt werden, um aus ihnen einen Maßstab für die Beurteilung des Krankhaften zu gewinnen. Als Aufgabe, die auf diesen Grundlagen zu lösen wäre, ergibt sich zunächst die möglichst allseitige *Untersuchung des einzelnen Falles*, die Aufnahme eines psychischen Status präsens, entsprechend dem Verfahren auf körperlichen Gebieten. Leider ist die Durchführung dieser Arbeit vorderhand gänzlich unmöglich. Uns fehlen heute nicht nur für eine Reihe der wichtigsten Seelengebiete brauchbare Methoden, sondern auch dort, wo wir über solche verfügen, ist ihre Anwendung so zeitraubend und mühsam, daß an eine allseitige, befriedigende Untersuchung von Kranken in irgend größerem Maßstabe nicht zu denken ist. Endlich aber eignet sich überhaupt nur ein verhältnismäßig kleiner Teil unserer Kranken für umfassendere Prüfungen. Die Hauptaufgabe der psychologischen Methoden wird daher in der *wissenschaftlichen Erforschung der Krankheitsbilder* zu suchen sein. Einmal wird die zahlenmäßige Ermittlung und Umgrenzung von Störungen auf diesen oder jenen Gebieten, der Vergleich verschiedener Krankheitszustände, die Verfolgung der Entwicklung und des Schwindens von Krankheitserscheinungen in Betracht kommen. Sodann wird es sich um die Untersuchung des psychologischen

Aufbaues der einzelnen Zustandsbilder handeln, um die Feststellung der sie zusammensetzenden Teilstörungen. Endlich kann auch die vergleichende psychologische Analyse solcher Krankheitszeichen in Angriff genommen werden, die trotz äußerer Aehnlichkeit doch eine verschiedene Entstehungsgeschichte und damit auch klinische Bedeutung besitzen. Auf diese Weise kann es gelingen, an manchen Punkten über die äußere Erscheinungsform hinaus in die wirklichen Grundstörungen einzudringen und damit auch für den einzelnen Fall diagnostische und prognostische Anhaltspunkte zu gewinnen.

Indessen, mit diesen Leistungen ist die Bedeutung des psychologischen Versuches für die Psychiatrie noch nicht erschöpft. Ihm fällt vor allem die wichtige Aufgabe zu, auf dem großem Zwischengebiete zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit die Grenzen abzustecken, auf dem wir es nicht mit qualitativen, sondern nur mit quantitativen Abstufungen zu tun haben. Die Kennzeichnung der Psychopathen wird in befriedigender Weise nur durch Verfahren geschehen können, die Maßbestimmungen ermöglichen. Das ist um so leichter durchführbar, als gerade hier die persönlichen Schwierigkeiten der Untersuchung nur geringe sind. Insbesondere wird die psychologische Untersuchung krankhaft veranlagter Kinder geeignet sein, die Anhaltspunkte für eine vorbeugende Erziehung zu liefern. Das zweite psychologische Forschungsgebiet, das für die Psychiatrie hervorragende Wichtigkeit gewonnen hat, ist die Erzeugung künstlicher Geistesstörungen. Die messende Verfolgung aller jener Abweichungen, die wir durch körperliche und geistige Anstrengung, durch Nahrungsentziehung, durch Nachwachen und viele ähnliche Einwirkungen, namentlich aber durch Gifte, erzeugen können, gibt die wertvollsten Aufschlüsse über die ersten leisen Erschütterungen des seelischen Gleichgewichts, die unter Umständen, wie beim Rausche, beim Alkoholismus, Morphinismus, die Einleitung wirklicher Geistesstörungen bilden können. Die auf diese Weise erzeugten klinischen Bilder setzen sich ganz wie die Geisteskrankheiten selbst, zwar immer aus denselben Störungen zusammen, aber in stets wechselnder und für jede Art der Einwirkung kennzeichnender Form. Sie lehren uns, daß es keine pathognomonischen Krankheitszeichen, wohl aber pathognomonische Krankheitsbilder gibt und daß deren Aufbau durch die einwirkenden Ursachen bestimmt wird. Die einzelnen Gewebe und Mechanismen unseres Gehirns antworten auf Schädigungen immer in entsprechender Weise, aber der Angriffspunkt und die Ausbreitung der Schädigungen selbst ist überall verschieden. Gerade die Zergliederung der Krankheitsbilder mit Hilfe des psychologischen Versuches wird uns somit vielleicht einmal ermöglichen, den Anschluß der Klinik an die topographische Rindenhistopathologie zu finden und damit der Lösung unserer letzten und schwierigsten wissenschaftlichen Aufgabe näher zu kommen, der Verknüpfung klinischer Krankheitserscheinungen mit krankhaften Hirnrindenveränderungen nicht nur bestimmter Art, sondern auch bestimmter Lokalisation.

Sommer-Gießen erstattet das II. Referat **Ueber die psychologischen Untersuchungsmethoden** (spezieller, instrumenteller Teil).

S. bespricht die neueren Untersuchungsmethoden, die seit etwa 1900 in Aufnahme gekommen sind.

Dieselben zerfallen in die psychophysischen Untersuchungsmethoden:

a) *optischer Erscheinungen* (Photographische Technik, Kinematographie, Stereoskopie); b) der *Ausdrucksbewegungen* (Dynamometrie, Physiognomik), des Sprachvorgangs (Lippen-, Stimmbandbewegung, Flüstersprache, phonographische Methodik), der Körperhaltung; c) *vasomotorischer Vorgänge*, Atmung; d) *sekretorischer Vorgänge*; e) *hautelektrischer Erscheinungen*. Untersuchung der Reflexe (Kniephänomen, Pupillenreflex, psychische Reflexe).

Ferner erörtert Vortr. die Einrichtungen psychologischer Laboratorien und die rein psychologischen Untersuchungen (Sprache, Schrift, Orientiertheit, Schulkenntnisse, Gedächtnis etc.). Im einzelnen bespricht S. die von *Westphal* und ihm weiter gebildete kinematographische Methode. Die stereoskopische Projektion hat S. durch einen einfachen kleinen Apparat

ermöglicht. Bei den Ausdrucksbewegungen weist *S.* auf die Beziehungen zwischen Ergographie und Dynamometrie und die Vorzüge des *Weilerschen* Apparates hin. Bei den physiognomischen Untersuchungen hat *Klett* die vom Votr. inaugurierte Untersuchung der Stirnmuskeln durch Konstruktion eines einfachen Apparates fortgeführt. Die Untersuchung der Augenmuskelbewegung auf optischem Wege ist von dem Amerikaner *Dodge* ausgebildet worden. Der experimentellen Untersuchung des Lachens hat Votr. seine Aufmerksamkeit zugewandt. Die Analyse des Sprachvorgangs führte nach der Untersuchung der Lippen-, Zungen- und Gaumenbewegung auch zur Beachtung der Kinnbewegungen.

Auch die Beobachtung der Stimmbandbewegung wurde u. a. von *Frank*, *Seemann*, *Rousselot* und von *Felix Krüger* weiter ausgebildet. Die Registrierung der Flüstersprache ist *Garten* durch Photographieren von reflektierenden Stahlspänen gelungen, die er auf Seifenmembranen streute. Die phonographische Methode, die Votr. vor ca. 10 Jahren in die Psychiatrie einführte, hat ihre Bedeutung behalten, daneben aber kommt aus technischen Gründen noch immer die stenographische Aufzeichnung in Betracht. Die dreidimensionale Aufzeichnung der *Haltung* ist von *Ernes*, *Alber*, *v. Leupoldt*, *Becker* u. a. gefördert, diejenige der Schrift im *Kösterschen* Atlas dargestellt worden. Bei der übrigen graphologischen Untersuchung ist viel Kritik und Skepsis am Platze.

Bemerkenswert sind die Methoden von *Isserlin* und *Pfuhl*.

Von vasomotorischen Vorgängen kommen die Herzaktion, der Puls und die peripheren vasomotorischen Erscheinungen (spez. des Gesichts) in Betracht. Votr. demonstriert einen Apparat, der die Pulsweite in eine fortlaufende Reihe von Tonschwankungen umsetzt. *Lilienstein* hat eine Dauerkontrolle der Herzaktion durch Konstruktion eines entsprechenden Mikrophons neuerdings ermöglicht.

Die plethysmographischen Methoden (*Lehmann*, *Brodmann*) sind noch mit Fehlerquellen behaftet, aber unter kritischer Vorsicht verwendbar (*Martius*). Der *Patrizische* Handschuh zeigt den Einfluß von Muskelkontraktionen auf den Plethysmographen. Mit der Weiterführung der *Marbeschen* Anordnung der rußenden Flamme zu Registrierzwecken stehen vielleicht Resultate zu erwarten. Die sekretorischen Vorgänge werden nach dem Vorgange von *Pawlow* zu experimentell psychologischen Untersuchungen benutzt und bieten der Erforschung nervöser Funktionsstörung noch ein großes Feld. — Bei den hautelektrischen Methoden erwähnt *S.* den *Veraguthschen* psycho-galvanischen Reflex und die Arbeit von *Albrecht* und demonstriert die eigene Anordnung zum Nachweis der hautelektrischen Erscheinungen an den Händen (speziell an den Fingerspitzen), ebenso einen neuen Apparat zur Feststellung von Spannung und Stromstärke in einem von einem elektrischen Strom durchflossenen Körperteil. Die Untersuchung des Kniephänomens ist nach der technischen Anordnung durch den Votr. von *Weiler* und *Pfahl* weiter bearbeitet worden. Auch die Methoden von *Dodge*, *Goldblatt* und *Berliner* werden hier erwähnt.

Bei der Untersuchung der Pupillenreflexe ist prinzipiell erforderlich: 1. die Lichtwerte, mit denen man den Augenhintergrund beeinflusst, zu bestimmen; 2. die reflektorisch erzeugte Pupillenweite zu bestimmen; 3. die zeitliche Messung des Reflexes. Arbeiten *Schäfer*, *Weiler*, *Bumke*, nach den früheren Studien *Sommers*. Um die Konstruktion von Apparaten für die Untersuchung von psychischen Reflexen haben sich *Ranschburg*, *Liepmann*, *Hackländer*, *Hempel*, *Schumann*, *Netschajew* bemüht.

Zusammenfassende Arbeiten über die optischen Reize liegen von *Bostroem*, *v. Leupoldt* und *Reiß* vor.

Die Methodik der akustischen Reize bedarf noch der Verbesserung durch genaue Meßbarkeit der Schallreize. *S.* schlägt in Analogie zu seinem Kniereflexhammer ein Schallpendel vor, dessen Anschlagskraft durch die verschiedene Höhe der Exkursion variiert wird.

Die taktil-motorischen Reaktionen werden nach dem Prinzip der Aesthesiometer ausgelöst. Die olfaktorischen Reize sind von *Zwaardemaker* behandelt worden.

S. geht dann auf technische Details der Laboratoriumseinrichtung ein und verweist auf die Apparatesammlung der Gesellschaft für exper. Psychologie. Die Apparate können nach einer Betriebsordnung verliehen werden.

Im II., rein psychologischen Teil seines Referats führt S. folgendes aus:

Die Untersuchung des Sprachvorgangs ist von *Wernicke* und *Rieger* gefördert worden. Die systematische Anwendung von Untersuchungsbogen gestattet jetzt, wirkliche Verwirrtheit von scheinbarer zu unterscheiden. Die Störungen der Orientiertheit können meist auf bestimmte Grundkrankheiten (Katatonie, Paralyse, Schwachsinn, Epilepsie) zurückgeführt werden.

Für die Untersuchung der Schulkenntnisse sind verschiedene Fragebogen aufgestellt worden. Für Gedächtnisuntersuchungen ist der Mnemometer von *Ranschburg* und der Apparat von *Wirth* wertvoll. Die Untersuchungen der Aussagen vor Gericht haben *Stern* und *Römer* gefordert. Bezüglich der Intelligenzprüfungen verweist S. auf die Arbeiten der Würzburger Schule und diejenigen von *Ebbinghaus* und *Ziehen*.

Bei der Besprechung der Vorstellungskomplexe und der Psychoanalyse hält S. nur die dogmatische einseitige Hervorkehrung der sexuellen Komplexe für falsch. In vielen Fällen stellt z. B. traumatisch entstehender Schmerz und Schreck das Kernsymptom dar.

Die Frage der Heredität ist durch das Studium der Genealogie (*Lorenz*) nicht nur der männlichen Aszendenten gefordert worden. Von *Sommer* wurde die Aufzeichnung von Ahnentafeln durch Einführung von symbolischen Zeichen und eines übersichtlichen „Ahnennrings“ erleichtert.

S. bespricht die Kritik der mystischen Richtungen (Clairvoyance, Gedankenlesen (*Marbe, Kotik*), Fausse reconnaissance, böser Blick (*Seligmann*), Zauberei und Aberglauben (*Lehmann*).

Bezüglich der Tierpsychologie verweist S. auf *Edinger* und *Claparède* und kennzeichnet die Fortschritte, die durch vergleichend anatomische und physiologische Untersuchungen gegenüber den früheren Tierbeobachtungen erzielt worden sind, bei deren Ausdeutung die menschliche Psychologie benutzt wurde.

Weiler-München. Zur Untersuchung der Auffassungs- und Merkfähigkeit.

W. demonstriert einen von ihm ersonnenen Apparat zur exakten Messung der Auffassungs- und Merkfähigkeit. Mit diesem können Bilder von kleinster bis zu 10 × 10 cm Größe beliebig lange Zeit der Versuchsperson dargeboten werden. Die Expositionszeiten sind veränderbar von kleinsten Sekundenteilen bis zu beliebiger Länge. Die Auslösung der exponierenden Apparate geschieht elektromagnetisch und geräuschlos. Der Apparat ist dauernd gebrauchsbereit, zu jedem folgenden Versuch stellt er sich selbsttätig ein. In der Ebene und am Ort des zu exponierenden Bildes wird dauernd der Versuchsperson ein Einstellobjekt (matt leuchtende Scheibe) dargeboten, das im Moment der Exposition des Bildes verschwindet, indem dieses an seine Stelle tritt. In den Apparat kann ein zweiter eingeschoben werden, der gestattet, fortlaufend Bilder in den obengenannten Maßen darzubieten. Die Fortschaltung der Bilder geschieht hier automatisch, und zwar in Momenten, in denen die Bildfläche verdunkelt ist, so daß die Bewegung des Bilderstreifens nicht bemerkt werden kann und nicht stört. Mit diesem Apparat können bis zu 40 große Bilder, entsprechend mehr kleinere, hintereinander in bestimmten Zeitabständen und bei bestimmter Expositionsdauer der Versuchsperson dargeboten werden. Der ganze Apparatenkomplex ist denkbar einfach zu handhaben und so eingerichtet, daß er an jedem gewöhnlichen Lichtkontakt (110—120 Volt) angestöpselt werden kann.

W. demonstriert an der Hand von Projektionsbildern eine Reihe von Versuchen, die an normalen Personen gemacht wurden. Es wurden diesen zunächst 3 qcm große Täfelchen, auf denen je 9 Buchstaben gezeichnet waren, als Versuchsobjekte dargeboten. An 6 aufeinander folgenden Tagen

wurden je 30 solche untereinander verschiedene Täfelchen für die Dauer von jeweils 0,05 Sekunden exponiert. *W.* zeigt, daß sich mit seiner Methode in kurzer Zeit ein genauer Einblick in die Auffassungsfähigkeit, ihre Sicherheit, Zuverlässigkeit und Übungsfähigkeit gewinnen läßt. (Jeder Tagesversuch dauert ca. 5 Min., so daß für jede Versuchsperson ein Zeitaufwand von 30 Min. völlig ausreichend erschien.) Zum Schluß macht *W.* noch auf eine Methode, die Merkfähigkeit zu prüfen, aufmerksam, die im wesentlichen darin besteht, daß der Versuchsperson einfache bildliche Darstellungen dargeboten werden, worauf nach einiger Zeit das Bild seitenverkehrt wiederum gezeigt wird; dann wird der Versuch mit einem ähnlichen Bilde, in dem nur Teile (einzelne Personen, Tiere etc.) des vorher gezeigten weggelassen sind, wiederholt und schließlich ein weiteres Bild exponiert, das eine Kopie des erstgebotenen darstellt, aber insofern davon abweicht, als Teile, durch die das Bild seine Bedeutung erhält, weggelassen sind. Die Vp. soll jeweils die Aenderung angeben. Es lassen sich so gewisse Unterschiede in der Merkfähigkeit feststellen, je nachdem nur die einzelnen Darstellungen gemerkt werden oder das Wesentliche des Bildes im Gedächtnis festgehalten wird.

Der Vortrag wird in erweiterter Form an anderer Stelle erscheinen.
Wetzel-Heidelberg. Ueber das psychogalvanische Reflexphänomen.

Nach kurzen einleitenden Bemerkungen über die Anschauungen, die speziell von *Sommer-Gießen* und *Albrecht-Graz* hinsichtlich des Zustandekommens der Stromschwankungen, die das Wesen des psychogalvanischen Reflexphänomens bilden, neuerdings geäußert worden sind, demonstriert der Vortragende eine Methode für die graphische Darstellung der Ausschläge des Spiegelgalvanometers.

Das Prinzip besteht darin, daß die Exkursionen des Lichtpunktes auf der Skala durch Reaktionstaster und Deprez auf die Kymographentrommel übertragen werden. Gleichzeitig werden die Zeit in $\frac{1}{4}$ Sekunden und auf einer dritten Linie die unter Umständen angewandten akustischen etc. Reize, ihr Eintritt und ihre Dauer registriert.

Die Benutzung des Reaktionstasters zur Markierung des Moments, in dem die Schattenlinie des Lichtpunktes einen Skalenstrich überschreitet, hat den Vorteil, daß die Fehlerquellen der subjektiven Ables- und Registriermethoden auf den Einfluß der persönlichen Gleichung beschränkt werden.

Die Anwendung einer doppelten, verschiedenartig funktionierenden Aufzeichnung läßt kleine, langsame und große, rasche Ausschläge gleichmäßig messen.

Es empfiehlt sich, die Versuchsperson nicht im selben Zimmer mit den Apparaten unterzubringen.

Berliner-Gießen. Klinische Studien über die Reflexzeit des Kniephänomens.

B. berichtet über die Ergebnisse von Versuchen, bei denen er das *Hippische* Chronoskop und die Kontaktvorrichtungen der Kniestütze des *Sommerschen* Reflexmultiplikators benutzte. Vorversuche ergaben dabei nur sehr geringe Fehlerquellen.

Um über die maximale Häufung, sowie über die Streuungen Aufschluß zu erhalten, wurde bei 50 Patienten der Kniereflex je 50 mal hintereinander auf einem oder auf beiden Beinen ausgelöst, wobei stets der gleiche Reiz ausgeübt wurde.

Bei sämtlichen Patienten wurden in der gleichen Sitzung mit dem *Sommerschen* Apparat Kniekurven registriert. Es zeigten sich deutliche Beziehungen zwischen diesen und den gefundenen Zeitwerten.

Die Resultate waren kurz folgende:

1. Die Reflexzeit des gesunden Menschen ist Schwankungen unterworfen und zeigt dabei gewöhnlich eine maximale Häufung in einem bestimmten Zeitwerte.

2. Bei funktionellen Erkrankungen, Neurosen, Psychosen fanden sich weitergehende Streuungen der Reflexzeit. Das Gebiet der maximalen Häufung war bei funktionellen Erkrankungen oft nicht so scharf umschrieben, wie beim Gesunden.

Ob diese Beobachtungen für alle Stadien, für alle Zustandsänderungen (Epilepsie) zutreffen, muß durch weitere Untersuchungen geprüft werden.

3. Charakteristisch für organische Erkrankungen im Bereiche des Pyramidensystems war eine erhebliche Verkürzung der Reflexzeit zugleich mit einer deutlichen Verringerung der Streuungen. —

Betreffs der Einzelheiten sei auf die spätere ausführliche Publikation verwiesen. (Autoreferat.)

Lilienstein - Bad Nauheim (Ref.) demonstriert im Anschluß an das Ref. von *Sommer* den von diesem erwähnten elektrischen **Herzkontrollapparat**, der in gleicher Weise, wie der von *S.* konstruierte auch bei psychologischen Untersuchungen Anwendung finden kann.

Die Herztöne werden von Mikrofonen gewöhnlicher Bauart nicht aufgenommen. Ich habe deshalb eine Mikrophonkapsel konstruiert, die diese Aufnahmen gestattet. Mit diesem einfachen Apparat kann nun das Herz *dauernd* kontrolliert werden, was mit einem gewöhnlichen Stethoskop unmöglich, mit einem Phonendoskop z. B. nur mit großen Umständen möglich ist. Die Kapsel wird in irgendeiner Weise in der Herzgegend fixiert und die Leitung zum Beobachter in größere oder geringere Entfernung (z. B. auch in einen Nebenraum) geführt.

Auch die *synchrone* Beobachtung durch mehrere Hörer und die synchrone Auskultation mehrerer Ostien ist (durch Einschaltung mehrerer Telephone bzw. mehrerer Kapseln) möglich. Die Registrierung läßt sich z. B. durch einen Oszillographen bequem bewerkstelligen. Man erhält Kurven, in denen der I. und II. Herzton in charakteristischer Weise zum Ausdruck kommt.

Bonhoeffer-Breslau erstattet das II. Referat. **Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind?**

Die ältere Psychiatrie hat in den psychischen Ursachen das wichtigste ätiologische Moment für die Entwicklung von Geisteskrankheiten erblickt. Allmählich hat unter dem Einfluß der *Möbiusschen* Hysteriearbeiten die Auffassung Platz gegriffen, daß eine konstante ursächliche Bedeutung den psychischen Faktoren nur bei der Hysterie zukommt.

Eine Schwierigkeit für die Behandlung der vom Vorstand gestellten Frage erblickt Vortragender in der Unsicherheit des Hysteriebegriffes. Weder die Auffassung, die das Wesentliche der Hysterie in den körperlichen Stigmen, noch diejenige, die es in der Temperamentsanomalie erblickt, gibt eine zufriedenstellende Abgrenzung, sobald man das Gebiet der übrigen Entartungszustände überblickt. Hysterische Stigmen finden sich bei recht verschiedenen Prozessen, das hysterische Temperament erlaubt keine scharfe Trennung von den Degenerationszuständen der Instabilität, erethischen Imbezillität, epileptoiden Entartung. Vortragender glaubt, daß man bei der Definition des hysterischen Typus mit dem Begriff der Suggestibilität, Emotivität und Neigung zur Abspaltung von Bewußtseinskomplexen nicht auskommt. Man bedarf der Einstellung eines Willensfaktors, der in der Krankheitsdarstellung durchscheint.

Wenn man unter psychogenen Zuständen und Erkrankungen solche versteht, die der Regel nach durch emotionelle Vorstellungen verursacht werden, so ist es nicht zweifelhaft, daß es auch außerhalb der Hysterie psychogene Zustandsbilder und Erkrankungen gibt.

Vortragender bespricht zunächst die Wirkung der plötzlich auftretenden Vorstellung schwerster Lebensbedrohung, wie sie sich z. B. in großem Maßstabe bei Erdbeben studieren läßt. Die Katastrophe von Messina hat gelehrt, daß die Schreckemotion zur Alteration des Vasomotoriums führt in graduell sehr verschiedener Ausbildung. Es finden sich Zustände, die nach ihrer Schwere durchaus organischen Hirnalterationen gleichzusetzen sind, und in besonderer Häufigkeit leichtere, die dem Bilde der Herz- und vasomotorischen Neurose entsprechen.

Besonders bemerkenswert ist an den Beobachtungen in Messina, daß die Schreckemotion für sich allein nicht zur Hysterie führt.

Es scheint, daß dieser vasomotorisch-neurotische psychogene Komplex

anscheinend auf dem Boden normaler psychischer Beschaffenheit sich entwickeln kann.

Alle anderen psychogenen Symptomenkomplexe haben eine psychopathische Anlage zur Voraussetzung. Man kann sagen, die psychogene Auslösbarkeit eines psychopathologischen Zustandes ist ein Kriterium einer degenerativen Anlage.

Vortragender unterscheidet je nach dem Boden der Entartung zwei Haupttypen psychogener Erkrankungen. Die erste Gruppe wird von den psychogenen Zuständen gebildet, bei denen das psychogene psychotische Zustandsbild lediglich eine Steigerung einer bestimmten affektiven Anlage bedeutet. Bei der zweiten Gruppe steht das psychotische Bild der ursprünglichen psychopathischen Konstitution selbständiger gegenüber.

Als erste Gruppe schildert Vortragender die reaktiven Depressionen der konstitutionell depressiven Individuen. Die Depressionen treten immer anschließend an depressive Erlebnisse auf und werden von diesen inhaltlich und unter Umständen auch im Verlauf bestimmt. Seltner sind reaktive Hypomanien der entsprechend konstitutionell Veranlagten.

Eine verbreitete Gruppe psychogener, nicht hysterischer Erkrankungen sind die auf dem Boden überwertiger Ideen erwachsenen paranoischen Prozesse. Hier handelt es sich um fortschreitende paranoische Wahnprozesse mit Beziehungswahn im Sinne der dominierenden Idee, mit positiven und negativen Erinnerungsfälschungen bei Individuen von ab ovo abnormer Affektreaktion. Prädispositionsorte für den Ausbruch solcher psychotischer Steigerungen sind die Situationen mit vielen Konfliktsmöglichkeiten, Beamtenlaufbahn, Gefängnis, Rentenverfahren. Die Herausnahme aus der Situation bringt den Krankheitsprozeß zum Stillstand.

Diese paranoische Reaktion steht der normalen Denkrichtung, insbesondere der der Unkultivierten sehr nahe, und es sind deshalb die Bedingungen zur induktiven Entwicklung solcher Zustände sehr günstig. Das induktive Irresein ist ein exquisit psychogener Krankheitsprozeß.

Die zweite Gruppe der psychogenen Zustandsbilder und Erkrankungen, die der ursprünglichen Persönlichkeit unvermittelter gegenüberstehen, finden sich vor allem bei den instabilen Degenerierten und den Individuen von epileptoider Entartung.

Vortragender bespricht zunächst die reaktiv epileptischen Zufälle (affektepileptischen Anfälle von *Bratz*), echte epileptische Anfälle, Dämmerzustände, poriomaneische Attacken psychogener Entstehung.

Auf demselben Boden erwachsen paranoisch-halluzinatorische Psychosen (einfach paranoide Entartung der Degenerierten *Bonhoeffers*, halluzinatorische Entartungsformen bei Gefangenen *Siefert's*). Gegenüber den paranoischen querulatorischen Formen auf dem Boden überwertiger Ideen stehen hier akustische Sinnestäuschungen, traumhafte Erlebnisse und ängstlicher Beziehungswahn im Vordergrund. Auch hier zeigt sich die Psychogenie in der Art der Entwicklung, wie in dem Stillstand des Prozesses nach der Herausnahme aus dem schädigenden Milieu. Es können bei dieser Erkrankung differentiell diagnostische Schwierigkeiten gegenüber progredienten Psychosen sich ergeben.

Die eigentlich haftpsychotischen Komplexe, die *Ganserschen* Dämmerzustände, die psychogenen Pseudodemenzen, die hysterischen Stuporzustände *Räckes*, gewisse katatonisch aussehende Bilder, die Fälle von labilem Persönlichkeitsbewußtsein mit autosuggestiven pseudologischen Größenideen werden nach dem Vortragenden am besten der Hysterie subsumiert, weil diese Zufälle in ausgesprochener Weise eine Wunscherfüllung ausdrücken. Der Wunsch, für geisteskrank zu gelten, oft verbunden mit anderen Wunschvorstellungen, schwingt hier im Bewußtsein mit und bringt diese Zufälle in enge Verbindung mit dem, was man sonst als hysterischen Typus bezeichnet.

Gaupp-Tübingen. Ueber den Begriff der Hysterie.

Nach großen Schwankungen, die der Hysterie-Begriff seit *Charcot* durchlaufen hat, konstatierte *Hoche* 1902: „Wer die These aufstellen wollte, daß es überhaupt ein Krankheitsbild Hysterie nicht gibt, sondern nur eine besondere

Form psychischer Disposition, die man als hysterisch bezeichnet, wäre gar nicht zu widerlegen.“ Auch der Name Hysterie sollte beseitigt werden. Der von *Sommer* eingeführte Name „psychogen“ hat zu Irrtümern Anlaß gegeben. Nicht alles, was psychogen entsteht, ist hysterisch, z. B. der Querulantenwahn. Die hysterische Reaktionsweise, nach Votr. das Wesentlichste im Krankheitsbild, kann nicht aus den Symptomen an sich erschlossen werden. Für die Umgrenzung körperlicher hysterischer Symptome hat *Möbius* auf die „nach Stärke, Dauer und Erfolg ungewöhnliche Einwirkung seelischer Vorgänge auf die Körperlichkeit“ hingewiesen. Eine bestimmte Seelenbeschaffenheit also, die wesentlich in quantitativer Steigerung und eigenartiger Mischung gewisser allgemeiner menschlicher Eigenschaften besteht, ermöglicht das Auftreten hysterischer Symptome als Reaktion auf bestimmte Lebensvorkommnisse. Meist wird die psychische Eigenart als Defektzustand, „insuffisance cérébrale etc.“ gedeutet.

Viele klinische Erfahrungen stehen mit der Annahme eines angeborenen Defektzustands in Widerspruch: Hysterische Kinder werden und bleiben gesund. Hysterische Erwachsene genesen selten ganz. Heutzutage werden häufig nach einem Unfall viele vorher völlig gesunde Männer hysterisch. Massenhysterie ist seltener geworden. Die Hysterie ist in dem sonst entarteten Westeuropa seltener als früher. Bei einer Epidemie von hysterischer Chorea in einer Schule werden die infizierten Kinder nach Entfernung des primär erkrankten Kindes bald wieder gesund. Bismarck, der gewiß nicht hysterisch war, wurde in schicksalsschweren Stunden (z. B. nach der Schlacht bei Königgrätz) von Weinkrämpfen befallen, die durchaus das Bild hysterischen Weinens boten. Daraus geht hervor, daß der Seelenzustand, den man als Grundlage der hysterischen Symptome ansehen muß, in seiner pathologischen Bedeutung nicht immer gleich bewertet werden darf. Das Schulkind z. B. weist seiner geistigen Struktur nach die Bedingungen für die Entstehung hysterischer Symptome auf. Ein gesundes Gehirn kann durch Affektstürme und Anstrengungen derart verändert werden, daß es abnorm reagiert. Die Hysterie ist eine „abnorme Reaktionsweise auf die Anforderungen des Lebens“. Wo diese Anforderungen abnorm sind, bedarf es zur Erklärung hysterischer Erscheinungen keines angeborenen Defekts. Die früheren Hysterie-Arbeiten von *Breuer* und *Freud*, abgesehen von denjenigen des letzten Dezenniums, erkennt *G.* an. Durch sie ist der Mechanismus der Entstehung gewisser körperlicher Symptome aus psychischen Ursachen dargestellt und nachgewiesen worden, daß soziale, ethische und ästhetische Faktoren, die als wertvolle Kulturerregenschaften gelten, für bestimmte Gruppen von Menschen pathogen wirken können. Die Beherrschung der eigenen Motilität ist das Ziel einer guten Erziehung und die höchste Leistung menschlicher Kraft. Diese Hemmungsregulierung, das „Gesundheitsgewissen“ (*Kohnstamm*), ist bei Hysterischen in Unordnung dissoziiert. Der gesetzmäßige Ablauf der Reaktionen zwischen gefühlsmäßigem Erleben, intellektueller Verarbeitung und Willensbestätigung, spez. der energischen Bewegungshemmung bildet sich im Leben des Individuums und der Völker heraus. Der motorische Ausdruck der hysterischen Reaktionsweise schwächt sich bei Individuen und bei Völkern mit der Zeit ab. Von Psychosen und Vergiftungen sind besonders die zur Dissoziation führenden häufig mit hysterischen Symptomen verknüpft (*Dementia praecox*, Paralyse, Stirnhirntumor, Sklerose).

Rehm-Dösen. Die Bedeutung des psychogenen Momentes im manisch-depressiven Irresein.

Votr. streift die einschlägige Literatur, besonders die Arbeiten von *Kräpelin*, *Nißl*, *G. Specht* und *Reiß*. Das Thema ist in 3 Teile geteilt:

1. *Psychogene Momente* in der *Konstitution* manisch-depressiver Kranker (4 pCt.). Es besteht eine spezifische Konstitution. Die psychogenen Beimengungen zeitigen keine besondere Färbung der folgenden Psychose. Manische Zustände und weibliches Geschlecht stehen im Vordergrund.

2. *Psychogene Auslösung* der Psychose in 17 pCt. der Fälle. Der Beginn der Erkrankung fällt in das jugendliche und mittlere Alter. Die

Prognose ist verhältnismäßig günstig. Oefters werden kontrastierende Affektzustände ausgelöst; agitierte Depressionen sind bevorzugt. Ob durch die Auslösung des ersten Anfalles die weitere Ausbildung der Psychose bzw. das Auftreten weiterer Perioden, begünstigt wird, ist fraglich.

Die Psychose zeigt keine besondere, mit dem auslösenden Moment in Zusammenhang stehende Färbung. Zum Vergleiche dient dem Vortr. die *Auslösung durch Generationsvorgänge* und *durch körperliche Erkrankungen*, je in 7 pCt. der Fälle. Die sich an Geburten anschließenden Anfälle erscheinen von besonders günstiger Prognose; ein späteres Chronischwerden des Irreseins ist bei diesen Fällen außerordentlich selten.

3. *Psychogene* bzw. *hysterische Momente* während der Psychose (5 pCt.) Der Verlauf zeigt eine im allgemeinen günstige Prognose. Kurze raptusartige, ängstliche Erregungszustände charakterisieren die Anfälle als wechselvoll. Psychogene Momente sind für das Krankheitsbild des manisch-depressiven Irreseins ohne wesentliche Bedeutung. Die auslösenden psychischen Faktoren besitzen keinen ursächlichen Einfluß.

In der

Diskussion

zu dieser Gruppe von Vorträgen entwickelt *Kohnstamm*, Königstein, den in seiner letzten Arbeit näher erläuterten Begriff des „*Gesundheitsgewissens*“ gegenüber dem „*Gesundheitswillen*“ von *Bonhoeffer*, ebenso den Begriff „*hysteroid*“. Neurasthenie, hysteroid und emotionelle Neurosen stehen wechselseitig in enger Beziehung zueinander.

Aschaffenburg bekämpft nach seiner klinischen Erfahrung die Ausdrücke „*Gesundheitsgewissen*“ und *Gesundheitswille*, weil man durch Einführung des Willens in das Krankheitsbild der Hysterie den Kranken Unrecht tue.

Sommer will zwischen psychogen und psychisch bedingt scharf unterscheiden wissen. Die organisch bedingten Folgezustände der Arteriosklerose z. B. dürfen nicht als psychogen, sondern nur als psychisch bedingt bezeichnet werden. S. verteidigt das von ihm geprägte Wort psychogen, das nicht nur aus didaktischen Gründen wertvoll sei, sondern auch das Wesen der Krankheit treffe.

Neißer-Bunzlau weist auf die Bedeutung des psychischen Momentes und exogene Einflüsse bei der Hysterie hin. Man beobachtet auch psychotische Zustände, die durch äußere Einflüsse plötzlich entstehen, und solche, die nach Wegfall derselben wieder verschwinden. Darauf beruhen im Grunde die Erfolge der Anstaltsbehandlung, die Reize fernhalte, wie die aseptische Wundbehandlung Reize von Wunden fernhalte.

Löwenthal-Braunschweig. Die Störungen des vegetativen Systems sind von der Hysterie abzutrennen und der reizbaren Schwäche (Neurasthenie) zuzuweisen. Zur Erklärung der Stigmata bedarf es der Annahme einer Störung von funktionellen intrapsychischen Verknüpfungen etwa in dem Sinne der „*Sejunktion*“ *Wernickes*.

Moeli möchte den Hysteriebegriff nicht auf die mit sexuellen Störungen verknüpften Krankheitsbilder (*Sommer*) eingeschränkt wissen.

Cramer. Trotzdem der Hysteriebegriff nicht eng umgrenzt ist, versteht doch jeder ungefähr dasselbe darunter. Auch C. fand den Willen zur Krankheit in vielen Fällen nicht. *Gaupp* gegenüber betont C. scharf, daß niemand Bismarck je für hysterisch gehalten habe.

Liepmann hat an der *Kohnstamm*schen Definition auszusetzen, daß sie einen pathologischen Begriff klären will durch einen selbst erklärungsbedürftigen Begriff aus der ethisch-religiösen Sphäre (Gewissen).

Bezüglich des Begriffes „*psychogen*“ sei es von größter Bedeutung, streng zu scheiden zwischen dem weiteren Sinne des Wortes und dem engeren. Im ersteren Sinne spricht man von Psychogenität, wenn psychische Erlebnisse wie Gram, Sorgen, Gemüterschütterungen, Enttäuschungen die Hauptursache einer Erkrankung abgeben; psychische Erlebnisse sind dann eine Krankheitsursache in demselben Sinne wie ein Trauma oder ein Virus. Im engeren Sinne spräche man von Psychogenität, wenn psychische Eindrücke und Erkrankung sich nicht nur wie Ursache und Wirkung ver-

halten, sondern in einer engeren Beziehung stünden, wenn nämlich der Inhalt bestimmter Vorstellungen sich unmittelbar oder mittelbar in Krankheitssymptome umsetzt und sie in ihrer besonderen Ausprägung nährt; wenn z. B. die Vorstellung, nicht sprechen zu können, zu einer Stimmbandlähmung führt, und ähnliches.

Auf Antrag *Kräpelin's* wird eine Kommission für statistische Erhebungen über die Frage, ob eine Zunahme der Geisteskrankheiten zu konstatieren sei, eingesetzt. Es wird beschlossen, daß die Jahresversammlung des Vereins im nächsten Jahre in *Kiel* tagen soll.

Für die Besprechung über den **Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch** hatte eine hierzu eingesetzte Kommission, für die *Cramer-Göttingen* referierte, folgende Leitsätze der Versammlung vorgelegt:

I. Die Bezeichnung der psychischen Krankheitszustände (V. E. § 63) kann allgemein gehalten sein, da durch den Zusatz eines psychologisch rechtlichen Merkmals die Bedeutung für die Strafbarkeit der Handlung sich ergibt.

Dieser Zusatz sollte die in der psychischen Erkrankung begründete Abweichung im Wirken der Motive bei rechtswidrigem Handeln kennzeichnen. Hierfür kann der Ausdruck „Ausschluß der freien Willensbestimmung“ nicht in Betracht kommen.

II. Die Befugnis des Gerichts, die Sicherheitsgefährlichen von den wegen geistiger Störung Freigesprochenen oder außer Verfolgung Gesetzten in Anstalten für Geisteskranke einzuweisen, entspricht dem Bedürfnisse der Allgemeinheit wie des einzelnen (§ 65 Abs. 1 des Vorentwurfs).

Eine gleiche Maßregel ist auch bei Einstellung des Verfahrens wegen psychischer Störung des Angeschuldigten erforderlich.

Prozessualisch ist in jedem Einzelfall die vorherige Feststellung der Täterschaft anzuordnen. Das im § 65 Abs. 3 des Vorentwurfs vorgesehene Verfahren muß von dem Entmündigungsverfahren völlig getrennt gehalten und durch eigene Bestimmungen, etwa ähnlich dem Entwurf der österreichischen Strafprozeßordnung, geregelt werden.

Mit Rücksicht auf die große Unsicherheit der Prognose psychischer Störungen ist es bedenklich, die Verwahrung für einen längeren Zeitraum erstmalig oder nach abgewiesenem Einspruch des Verwahrten anzuordnen.

III. Wenn bei dem Täter Abweichungen des psychischen Lebens vorliegen, die das Handeln erheblich beeinflussen, ohne daß dadurch die strafrechtliche Verantwortlichkeit aufgehoben wird, sollte dem richterlichen Ermessen möglichst Freiheit gelassen werden. Solche Personen sollten, soweit es ihr Zustand verlangt, in der Strafvollstreckung getrennt und ihrer Beschaffenheit entsprechend behandelt werden.

Die Maßregeln, die für die nachträgliche sichernde Verwahrung oder Beaufsichtigung solcher Verurteilten in Aussicht genommen sind, bedürfen noch eingehender Erwägung.

Namentlich wäre die Frage, von wem und wann die Verwahrung u. s. w. auszusprechen sein würde, noch weiter zu klären. Soweit es sich um Unterbringung in Anstalten handeln würde, könnten die Anstalten für Geisteskranke nicht in Frage kommen.

Neben Benutzung von Verwahrungsanstalten würde die Ausbildung von Hilfs- und Fürsorgemaßregeln besonders ins Auge zu fassen sein.

(Die Vorschriften über die trotz psychischer Mängel Strafbaren würden zweckmäßiger besonders angeführt werden.)

IV. Der Stellung des V. E. im allgemeinen gegenüber dem Alkoholismus ist zuzustimmen.

Für die Handlungen in Bewußtlosigkeit aus selbstverschuldeter Trunkenheit wird eine andere Bestimmung gesucht werden müssen.

Wo bei Gewohnheitstrinkern die Tat mit Trunksucht zusammenhängt, empfiehlt sich eine möglichst allgemeine, d. h. von der Bestrafung unabhängige Benutzung von Trinkeranstalten überall, wo diese Maßregel erforderlich erscheint, um die aus der krankhaften Sucht entstandene Gefährdung der öffentlichen Sicherheit zu verhüten.

Eine Zusammenfassung der Bestimmungen über Trunkenheit und Trunksucht sollte erwogen werden.

V. Die Schärfungen des § 18 können bei der nach § 63 Abs. 4 angeführten besonderen Berücksichtigung des Geisteszustandes im Strafvollzug nicht Platz greifen.

VI. Vorschlag: Die bedingte Strafaussetzung (besser noch bedingte Verurteilung) ist als ein großer Fortschritt zu begrüßen; sie ist bei allen Fällen, bei denen sie Erfolg verspricht, ohne Rücksicht auf Vorstrafen und Strafhöhe empfehlenswert.

VII. Den vorgeschlagenen strafrechtlichen Einrichtungen für die Jugendlichen ist im allgemeinen beizustimmen. Nur können Freiheitsstrafen an vermindert zurechnungsfähigen Jugendlichen nicht in Heil- und Pflegeanstalten vollzogen werden.

VIII. Mit Rücksicht auf den geistigen Zustand, der häufig bei einer Mutter, die ihr Kind in oder gleich nach der Geburt tötet, besteht, ohne daß § 63 Abs. 2 in Betracht gezogen werden kann, erscheint eine Herabsetzung der unteren Strafgrenze für bestimmte Fälle erwünscht.

IX. Entführung oder Beihilfe dazu von Personen, die zur Beobachtung ihres Geisteszustandes oder aus Sicherheitsgründen behördlich in eine Irrenanstalt überwiesen worden sind, ist in gleicher Weise zu bestrafen, wie Gefangenenerbrettung.

Bei der *Besprechung* der Leitsätze bemerkt *Wilmanns-Heidelberg* zu These I, daß die Begründung des Vorentwurfs in ihren Ausführungen über die Behandlung vermindert Zurechnungsfähiger von *irrigen* Voraussetzungen ausgehe. Sie *verkenne* die Unerziehbarkeit der meisten hier in Betracht kommenden Verbrecher, *überschätze* daher den bessernden Einfluß der Strafe und *unterschätze* die Verbreitung der verminderten Zurechnungsfähigkeit unter unseren Verbrechern. Diese sei außerordentlich groß, der überwiegende Teil unserer Korrigenden, der tiefstehenden gewohnheitsmäßigen Eigentumsverbrecher und der rückfälligen Leidenschaftsverbrecher falle unter diesen Begriff. Zweifellos seien diese Rechtsbrecher unter unseren heutigen sozialen Verhältnissen mit geringen Ausnahmen *unverbesserlich* und zum großen Teil *gemeingefährlich*. Eine *konsequente* und *einheitliche* Durchführung der §§ 63 und 65 des Vorentwurfs könne demnach nur das Ergebnis haben, daß unsere Arbeits- und Zuchthäuser und sonstige Gefangenenanstalten von einer enormen Zahl von gewohnheitsmäßigen Verbrechern und Landstreichern entlastet und diese auf unabsehbare Zeit in Verwahrhäusern untergebracht würden. Die Heranziehung dieser Elemente zu produktiver Arbeit bezeichnet der Vortragende als einen erstrebenswerten großen Erfolg, spricht aber seinen starken Zweifel aus, daß dieses Ziel erreichbar und eine einheitliche Anwendung der genannten Paragraphen überhaupt *möglich* sein werde. Er befürchtet, daß nur ein kleiner Teil der verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingenden Geisteszustände als solche vor Gericht *erkennbar* sein werde, daß die Vorteile einer milderer Behandlung in unverhältnismäßig hohem Maße den *besitzenden* Klassen zugute kommen werden, daß Zustände, die gegenwärtig allgemein als Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes betrachtet werden, nach Einführung des V. E. unter diesen Begriff fallen könnten. Anstatt der erhofften Fortschritte würden Willkür und Unsicherheit in der Rechtspflege die Folge der Einführung der geplanten Maßnahmen sein. Im übrigen ist der Vortragende der Ansicht, daß man über die Durchführbarkeit der Bestimmungen des Vorentwurfs nur auf Grund von *systematisch vorgenommenen psychiatrischen Untersuchungen* der Insassen unserer Strafanstalten erfolgreich diskutieren könne.

Longard ist gegen die Aufnahme des Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Die Schwierigkeit liegt in der Frage der Unterbringung vermindert Zurechnungsfähiger.

Aschaffenburg tritt energisch für den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit ein. Beim Strafvollzug dagegen sei er eher für verlängerte als zu kurze Internierung, eventuell müsse eine *dauernde* Internierung ins Auge gefaßt werden. Bei vermindert Zurechnungsfähigen käme auch noch die *probeweise* Entlassung in Frage. Die vermindert Zurechnungsfähigen bilden in der Anstalt häufig brauchbare Elemente. In der Freiheit können sie sehr gefährlich werden.

Schematismus der Bestrafung der Straftaten nach Jahren, Monaten oder Tagen sei nicht angebracht. Hier ganz besonders müsse individualisiert werden. Als „Denkzettel“ sei selbst eine harte Strafe bei diesen Elementen am Platze, aber die Höhe der Strafe dürfe nicht aus der Straftat, sondern aus der Persönlichkeit des Verbrechers abgeleitet werden.

Gaupp beantragt, daß den gesetzgebenden Faktoren objektives Material über vermindert Zurechnungsfähige geliefert werde. In Strafanstalten, Arbeitshäusern, Irrenanstalten etc. sollten aktenmäßige Erhebungen über die Persönlichkeiten und die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen veranstaltet werden.

Moeli konstatiert den Fortschritt in der Anerkennung des Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit gegenüber früheren Jahren.

Sommer ist für die Trennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit (Geistesschwäche) von der verminderten Strafbarkeit (§ 63 d. Vorentw.). Bei manchen Kranken müsse an Stelle der Bestrafung die Entmündigung treten.

Neißer-Bunzlau. Die verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingt 1. verminderte Schuld, 2. eine größere Gemeingefährlichkeit. Daher die Schwierigkeit der Behandlung dieser Frage vor Gericht, daher aber auch die Befürchtung der Psychiater gegen die Aufnahme der Kranken in ihre Anstalten.

Kräpelin will statt einer Kommission die Frage einem oder mehreren Referenten für die nächste Jahresversammlung übertragen wissen.

Dieser Antrag *Kräpelin* wird (gegen den Antrag *Gaupp*) angenommen.

Zu These IV will *Delbrück-Bremen* entsprechend § 335 des Vorentwurfs die Trunkenheit als solche bestraft wissen.

Auf seinen Antrag werden noch folgende Zusätze zur These IV befürwortet:

Zu Absatz 2: „um den Verurteilten einem geordneten Leben zuzuführen“ und

„Die Entlassung soll vor Ablauf des Höchstmaßes des Aufenthalts auf Widerruf erfolgen.“

These VIII wird nach einer Diskussion, an der sich u. a. auch Generalstaatsanwalt von *Rupp* beteiligt, gestrichen.

Gegen These IX sprechen *Stoltenhof* und *Zinn*.

Zinn schlägt vor, die vorsätzliche Befreiung von Kranken überhaupt aus Irrenanstalten zu bestrafen.

Mörchen will auch die unter Vormundschaft stehenden Kranken einbezogen wissen.

Vocke will die Entführung von Kranken derjenigen von Kindern gleichgestellt sehen.

Kräpelin schlägt vor, die Entführung nur auf Antrag unter Strafe zu stellen.

Antrag *Zinn* mit Amendement *Kräpelin* wird angenommen. Die Worte „in gleicher Weise — wie Gefangenenbefreiung“ werden gestrichen.

Als Referenten über das Thema der verminderten Zurechnungsfähigkeit auf der Jahresversammlung 1913 werden *Aschaffenburg* und *Wilmanns* ernannt.

Als Referat-Themen für die Jahresversammlung 1912 wird bestimmt 1. Die Behandlung der Paralyse. 2. Die Bedeutung des Symptomenkomplexes in der Psychiatrie (eventuell das manisch-depressive Irresein).

Hübner-Bonn: **Klinisches über Querulanten.**

Ausgehend von der *Kraepelin-Hitzigschen* Ansicht, daß der echte Querulant ein Paranoiker sei, hat Vortragender an der Hand von 18 Fällen aus der Bonner psychiatrischen Klinik und Provinzial-Heilanstalt die Frage einer Prüfung unterzogen, ob der Querulantenwahn eine Krankheits-einheit sei und in welchen Beziehungen er zum manisch-depressiven Irresein, zur Paranoia und dem degenerativen Irresein steht. Er kommt zu dem Ergebnis, daß der Querulantenwahn keine klinische Einheit ist. Einige wenige Querulanten sind seiner Ansicht nach Paranoiker. Ebenso gibt es vereinzelte dem manisch-depressiven Irresein zugehörige Fälle. Das Gros jedoch ge-

hört zum degenerativen Irresein. Die von *Kraepelin* für den echten Querulanten als charakteristisch angegebenen Symptome finden sich auch bei den degenerativen Fällen, wie im einzelnen näher ausgeführt wird. Insbesondere wird betont, daß die Pseudo-Querulanten gleichfalls Wahnvorstellungen aufweisen können.

Eingehender beschrieben werden gewisse Abweichungen gegenüber der *Kraepelinschen* Auffassung bezüglich der Charakterveranlagung und Wahnentwicklung der echten Querulanten.

H. stellt folgende Typen auf: Erstens die paranoischen Querulanten, zweitens Paranoiker, die erst nach Ausbildung eines nicht querulatorischen Systems zu querulieren beginnen, drittens Psychopathen, welche in der Haft, seltener aus anderen Gründen, chronische querulatorische Psychosen bekommen, deren weitgehende Abhängigkeit vom Milieu ein auffälliges Kennzeichen ist. Auf die Beziehungen der Prognose dieser Fälle von ihren allgemeinen kriminellen Tendenzen wird besonders hingewiesen. Viertens werden die Pseudoquerulanten *Kraepelins* kurz besprochen. In einer fünften Gruppe vereinigt Vortragender die zum manisch-depressiven Irresein gehörigen Fälle. Die Anschauung *Spechts*, daß die echten Querulanten dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen seien, bekämpft H. mit verschiedenen Einwendungen, in erster Linie betont er den prinzipiellen Grund, daß es nicht angängig sei, Stimmungsschwankungen so heterogener Art wie die der echten Paranoiker (vergl. *E. Meyer*) und eines typisch Manisch-depressiven ohne weiteres zu konfundieren. Außerdem aber bestreitet Vortragender, daß bei allen paranoischen Querulanten manisch-depressive Symptome nachzuweisen waren. (Autoreferat.)

Liepmann: Ueber Wernickes Einfluß auf die klinische Psychiatrie. Die äußere Gestaltung der heutigen Psychiatrie erinnert wenig an die Wernickesche Lehre. Andere Gesichtspunkte der *Klassifikation* sind besonders unter dem Einfluß *Kraepelins* in Aufnahme gekommen. Auch *Ziehen*, obgleich sein Standpunkt dem Wernickes näher steht, *Sommer*, *Hoch* und andere fußen in ihrer Einteilung nicht auf Wernicke.

Trotzdem ergibt näheres Eingehen eine tiefgehende Wirkung der W.schen Psychiatrie.

Es ist zunächst in stärkster Weise W. zuzuschreiben, daß die körperlichen und besonders neurologischen Symptome der Geisteskranken ein eingehendes und tiefdringendes Studium erfahren haben, gegenüber dem zeitweise hervortretenden Bestreben der Psychiatrie, sich nicht nur im Unterricht von der Neurologie loszulösen.

Ganz besonders verdanken wir W. das Studium der *psychischen Herdsymptome* bei den Geisteskranken, welche nicht nur bei Senilen, Arteriosklerotikern, Encephalomalacischen, Paralytikern, sondern auch bei Delirium tremens, der alkoholischen Demenz, Korsakoffschen Psychose, Epileptikern, Bleikranken, Eklamptischen und manchen noch ungeklärten atrophisierenden Prozessen des Praeseniiums eine große Rolle spielen. Die Fehlreaktionen, welche an Aphasischen und Asymbolischen erkannt sind, finden sich bei den Geisteskranken wieder und ihre Kenntnis führt auch die andersartigen bei Geisteskrankheiten sich findenden Störungen dem Verständnis näher. Das Spezifische von W. war, daß er auch die im engsten Sinne geistigen Störungen dem Gesichtspunkte der Neuropsychiologie und Neuropathologie untergeordnet hat.

Nicht der anatomische, sondern der *neuropsychologische* Gesichtspunkt war bei ihm vorherrschend. Die Störungen der Geisteskranken als Ausdruck gestörter Funktion eines Nervenapparates zu erfassen und so zu zergliedern, daß ihre Elemente an räumlich getrennte Abschnitte des Nervenapparates geknüpft werden können — dem war sein gigantisches Unernehmen gewidmet. Nur in diesem weiteren Sinne war er „lokalisatorisch“.

Was er uns hier gegeben hat, läßt sich am besten in einer Gegenüberstellung gegen die heute erfolgreichste Richtung in der Psychiatrie, die *Kraepelinsche* entwickeln.

W. stellt in den Vordergrund die „der Natur des erkrankten Organs

entnommenen Gesichtspunkte“: die neurophysiologischen. Er wies daher die *Aetiologie* als souveränes Einteilungsprinzip ab, worin *Ziehen* auf seiner Seite steht. L. erörtert, wie *W. Kräpelin* und *Nissl* gegenüber hier *prinzipiell* vollkommen im Recht ist, wie aber andererseits die *radikale* Verbannung des Aetiologischen aus der Klassifikation nicht glücklich war. Zur praktischen durchgängigen Klassifikation eignen sich die neurophysiologischen Gesichtspunkte noch nicht.

Daher war es ein großes Verdienst von *Kräpelin*, anderen mehr *allgemeinpathologischen* Momenten (Noxe, Erblichkeit, Ausgang, Beziehung zu Pubertät, Senium etc.) und besonders dem *Verlauf* die gebührende Stellung in der Klassifikation gegeben zu haben. (Bei *Wernicke* das Räumliche, bei *Kräpelin* das Zeitliche!) L. führt aus, wie trotz des großen Gewinnes, den die Psychiatrie davon gezogen hat, der *Wernickesche* Standpunkt der Ueberspannung dieser klassifikatorischen Bestrebungen ein heilsames Gegengewicht gesetzt hat. Nicht nur ist der Versuch der Aufteilung aller Psychosen in solche großen Ursache-Verlaufsklassen aussichtslos (ja die Alleinherrschaft dieses Zieles der objektiven Naturerkenntnis hinderlich), so daß für den sehr großen Rest der Psychosen der neuropathologische Standpunkt in sein Recht tritt, sondern *neben* jenem klassifikatorischen Gesichtspunkte bleibt für *alle* Psychosen die neuropathologische Darstellung der Zustandsbilder eine unabweisbare wissenschaftliche Aufgabe, ja die höchste.

L. bespricht im einzelnen, welchen fundamentalen Gewinn die allgemeine Symptomatologie, das Verständnis des inneren Zusammenhanges der Symptome, die ganze Betrachtungsweise der Geisteskranken als naturwissenschaftlicher Objekte durch *W.* erfahren hat. Er weist auf die Herausarbeitung in sich zusammenhängender Symptomenkomplexe hin, die klassische Schilderung der Motilitätspsychosen, der Manie, der Melancholie.

Wernicke und *Bonhoeffer* haben die maßgebende Abgrenzung und Charakterisierung der Alkoholpsychosen gegeben. Letzterer hat neuerdings den Satz *W.s* von der weitgehenden Unabhängigkeit des Krankheitsbildes von der Noxe und den symptomatischen Psychosen bestätigt. Die Komprimierung der Amentia und der Erschöpfungspsychose sind Nebeneffekte von *W.s* Arbeit.

Kleist's Arbeiten über Motilitätspsychosen sind auf *Wernickes* Boden gewachsen.

Gleichgültig, ob ihr Endergebnis sich durchweg aufrecht erhalten läßt, haben sie doch ermöglicht, die Ergebnisse der Kleinhirn-, Stirnhirnpysiologie und -Pathologie zu den Psychosen in Beziehung zu setzen und zahlreiche Fäden von einem zum andern zu schlingen.

Daß *W.* einerseits *konstruktiv* in noch nicht Erfahrbares hineinleuchtete, daß er andererseits dabei eine unvergleichliche Kennerschaft des neuro- und psychopathologischen Erfahrungsstoffes zur Grundlage hatte, bestimmt seine Stellung in der Psychiatrie. Letzterer Umstand hindert, daß man seine Konstruktionen einfach als Luftgebilde beiseite schieben kann, sie bleiben heuristisch von ungeheurem Werte. Dagegen steht der Umstand, daß seine Lehre mit Konstruktivem und Hypothetischem durchsetzt ist, dem im Wege, sie einfach *in toto* als lehrbaren Wissensstoff zu übernehmen und den Lernenden zu übermitteln.

So ist es *W.* zwar nicht gelungen, den neuropathologischen Gedanken zum alleinherrschenden in der Psychiatrie zu machen. Er hat ihn aber tief in die Psychiatrie hineingetrieben. Er hat mitten in und neben einer andersartigen auf weite Strecken sehr fruchtbaren Betrachtungsweise ein großes Stück der neurophysiologischen Psychiatrie aufgepflanzt und damit eine Betrachtungsweise begründet, die weiter zu entwickeln eine unabweisbare Aufgabe ist.

Dem wird es zu verdanken sein, daß die zu erwartenden Fortschritte in der pathologischen Histologie eine Bearbeitung des Klinischen vorfinden werden, die es erlaubt, sie zu dem Klinischen in Beziehung zu setzen. Sein Werk hat bewirkt, daß nicht klinische und anatomische Ergebnisse

sich eines Tages verständnislos gegenüberstehen werden wie zwei Kinder anderer Welten.

Meyer-Königsberg: Trauma und psychische Störungen.

M. berichtet über die *Ergebnisse der psychiatrischen Untersuchung bei frisch Verletzten*. Von den 37 Untersuchten zeigten 21 leichtere und 5 schwerere psychische Störungen, die durch regelmäßige Prüfung mit Orientierungs- und Rechenbogen, mit den verschiedenen Methoden zur Prüfung der Merkfähigkeit, durch Assoziationsversuche usw. festgestellt wurden.

Bei den leichter psychisch Gestörten wurden an wichtigsten Erscheinungen einmal Störung der *Orientierung*, vor allem der zeitlichen, und der *Merkfähigkeit* beobachtet. Sehr häufig war ferner das *Rechnen* beeinträchtigt, es zeigte sich starke Neigung zur *Perseveration*. Große psychische *Ermüdbarkeit* trat besonders hervor.

Häufig bestand auffallendes *Wohlbefinden* im Widerspruch mit den tatsächlich nachweisbaren Störungen, was auch praktisch sehr bedeutungsvoll ist.

Das *äußere* Verhalten der Kranken war trotz der nachweisbaren psychischen Störungen mit wenigen Ausnahmen ganz geordnet, sie boten für gewöhnlich keine auffallenden Züge dar. Bei den 12 frisch Verletzten *ohne* nachweisbare psychische Störung lagen zum Teil leichte, aber zum Teil auch schwere Kopfverletzungen vor.

Was die 5 Fälle mit *schwerer* psychischer Störung anbetrifft, so sind die klinischen Erscheinungen im wesentlichen eine Steigerung der bei den leichteren Fällen beobachteten Erscheinungen, wozu noch Rededrang und die Neigung zur Konfabulation trat. Sie boten in der Hauptsache das Bild des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes. Von Besonderheiten hebt *M.* auch hier die enorme Neigung zur *Perseveration* hervor, die sich bei Assoziationsversuchen besonders zeigte, ferner das Vorkommen von *Aphasie*, *Alexie* und *Agraphie*.

Was den Zusammenhang zwischen Trauma und unmittelbaren psychischen Folgeerscheinungen angeht, so ist dazu eine *allgemeine Schädigung des Gehirns* nötig, einerlei ob umgrenzte Verletzungen stattgefunden haben oder nicht. Diese haben ebenso wie der Nachweis von Blutungen im Schädelinneren nur insofern Bedeutung, als sie für die Schwere der Schädigung einen Anhalt geben. Die von ihm festgestellten psychischen Störungen sind nach *M.* Ausfluß der durch das Trauma verursachten allgemeinen Gehirnschädigung. Sie haben *nichts Spezifisches*, sondern entsprechen in ihren Einzelercheinungen wie Komplexen den durch andere exogene Ursachen hervorgerufenen psychischen Störungen.

(Ausführliche Veröffentlichung in der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Niessl-v. Mayendorf: Ueber die Mechanik der Wahnbildungen.

Das Großhirn gliedert sich in sog. Fokalgebiete (G. centr. ant. post., Gyri temp. prof. mit ihrem Uebergang in T₁, die beiden Lippen der Fiss. calc. G. hipp.), deren Erkrankung eine prägnante Symptomatologie darbietet, und in die weit umfänglicheren dazwischen liegenden Hemisphärenteile, welche mit Recht die „stummen“ genannt werden, da sie bei ihrer Zerstörung, sofern die zu den Rindenregionen der Fokalgebiete ziehenden Leitungsbahnen nicht mitergriffen werden, keinerlei konstante, palpable Erscheinungen erkennen lassen.

Da die Rinde der Fokalgebiete eine besondere und von derjenigen der stummen Hirnteile differente Struktur besitzt, deckt sich hier Eigenart des histologischen Aufbaues mit der Eigenart der Funktion. Die Rinde der Fokalgebiete zeigt allenthalben strukturelle Verwandtschaften, was hinwieder auf eine gegenseitige Verwandtschaft der Funktion schließen läßt.

Der kortikale Mechanismus der Foci ist mit allen anatomischen Postulaten ausgestattet, welche wir für die physiologischen das Zustandekommen einer Vorstellung begründenden Gehirnvorgänge vorauszusetzen haben:

1. Mit Reizzuflüssen von der Sinnesperipherie auf den Wegen der Pro-

jektionsbündel; 2. großem Reichtum kleiner Rindenkörper, durch welchen den verschiedensten peripheren Kombinationen gereizter Sinneszellen mit den verschiedensten kortikalen Kombinationen gereizter Ganglienzellen entsprochen werden kann; 3. einer Zusammenfassung der einzelnen Elemente zu Einheiten durch die verbindenden Tangentialfasern, die in einem proportionalen Zahlenverhältnis zu den kleinen Rindenkörpern stehen; 4. einer Verknüpfung der kortikalen Fokalgebiete untereinander durch subkortikale Assoziationsbündel, welche in dem einen entspringen und in dem anderen endigen.

Eine Vorstellung, als Erinnerungsbild einer sinnlichen Wahrnehmung, erhält durch die Einrichtung unter 2 die Lokalzeichen, die Formen. Durch den Assoziationsmechanismus unter 3 wird sie als psychische Einheit aus den sie begleitenden Phänomenen und anderweitigen Vorstellungen herausgehoben, und zwar durch das *Urteil*, welches eben das Bewußtwerden der Einheit ist. Die einzelne Vorstellung ist keine komplizierte, psychische Funktion (v. *Monakow*), weil sie losgelöst von allen Gedankenreihen und Gefühlen unbewußt bleibt, sie ist vielmehr von dem Bewußtseinsinhalt nur durch Schließen abstrahierbar, und das Schließen schafft mithin erst die Vorstellung für das Bewußtsein.

Die menschliche Gehirnpathologie bietet sprechende Belege für die Auffassung der kortikalen Foci als Vorstellungsmechanismen, und so spricht denn alles für ihre Bedeutung als Zentralorgane des Sinnengedächtnisses.

Die Rinde der stummen Hirnteile steht nach allem mit der Sinnesperipherie nicht in direktem funktionellen Konnex, wenn auch Fasern zum Thalamus herabsteigen, und wird daher Funktionen vorstehen, welchen keine Projektionen in dem Weltbild des Bewußtseins zukommen und deren Chemismus einzig durch den Oxydationsprozeß endogener Vorgänge ohne Modifikation des von der Sinnesperipherie eindringenden Reizes bestimmt wird. Die subkortikalen Assoziationsbündel, welche jeden Punkt der kortikalen Foci mit einem solchen der stummen Hemisphärenabschnitte verknüpfen und demnach sowohl mit den Rindenganglien dieser als jener in irgendwelchem, funktionellen oder morphologischen Kontakt stehen müssen, werden die Ernährungszustände der stummen Hemisphärenabschnitte den kortikalen Foci übermitteln. Hier offenbart die sichtbare Morphologie des Gehirnbaues die psychologisch längst erkannte Wahrheit, daß jede Vorstellung von einem Gefühl begleitet, betont sei. Ich erblicke daher, ohne weitere Voraussetzungen zu benötigen, in den Ernährungsvorgängen der Rinde der stummen Hemisphärentteile die physiologischen Korrelate der Gefühle.

Das Wesentliche bei dem krankhaften Vorgang der Wahnbildung ist bekanntlich das felsenfeste Fürwahrhalten gewisser Deutungen von Wahrnehmungen, welche der normalen Verstandestätigkeit selbst auch mit dem Erfahrungsschatz des Kranken selber unvereinbar erscheint. Dieser typische Mangel der Korrektur trägt den Charakter seiner pathologischen Lücke in der Gedankentätigkeit. Bei kritischer Analyse des Wahnes ergibt sich jedoch, daß die von dem Kranken ganz korrekt gemachten und logisch verarbeiteten Wahrnehmungen *abnorm gefühlsbetont* sind. Die im fremden Lichte erscheinenden Wahrnehmungen erscheinen ihm selber fremd und verhindern den Eintritt der Korrektur sowie den Fortgang und die Rückkehr logischer Gedankenverbindungen. Die Gefühle leihen erfahrungsgemäß den erwachten Gedanken nicht nur ihren Inhalt (Größenwahn, Verfolgungswahn, Inhalt der Träume), sondern sie bestimmen auch die Richtung des Gedankenablaufs, so daß die eben geschilderte Dissonanz zwischen normaler Vorstellung und pathologischem Gefühl zum Anstoß einer Weiterbildung von Vorstellungsreihen werden kann, welche, fernab von gesunder Logik, mit Aufbietung der abenteuerlichsten Dialektik die Existenzberechtigung der Wahnidee verteidigt.

Betrachtet man nach dieser klinisch-psychologischen Feststellung die Erscheinung der Wahnbildung in der physiologischen Beleuchtung der oben auseinander gesetzten Prinzipien der Gehirnmechanik, so läßt sich bei ihrem Auftreten sehr wohl an eine isolierte Erkrankung der stummen

Hemisphärenteile denken, zumal der Vorstellungsschatz solcher Kranken erfahrungsgemäß vollständig intakt befunden wird (keine Aphasie, Apraxie, Tastblindheit, Seelenblindheit, Wortblindheit etc. Die stummen Hemisphärenteile dürfen nach Einheitlichkeit ihrer Entwicklung und ihrem kortikalen sowohl als subkortikalen Aufbau als Großhirnsysteme angesehen werden, und wir würden demnach in dem Wahn das Symptom einer „Systemerkrankung“ vor uns haben, wie solche in der Pathologie des Rückenmarks längst bekannt sind. (Autoreferat.)

Thoden von Velzen-Hilvarenbeck: „Ueber die Seele“. Zu einem Referat nicht geeignet.

Brodmann (Tübingen): **Neue Probleme der Rindenlokalisation.** (Mit Demonstrationen).

In Ergänzung und Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen über die normale cytologische Lokalisation der Großhirnrinde erörtert Votr. die aus der Anwendung dieser Lehre auf die Hirnpathologie sich ergebenden neuen Probleme und Aufgaben der Rindenforschung. Es sind grundsätzlich zwei Arbeitsrichtungen der pathologischen Rinden-Topographie zu unterscheiden:

1. eine Pathologie der Tektonik;
2. eine Pathologie der Feldergliederung oder der Lokalisation im engeren Sinne.

Die Pathologie der Tektonik beschäftigt sich mit den regionären Veränderungen der normalen Rindenschichtung im Zell- und Faserbilde unter pathologischen Bedingungen, sie sucht festzustellen, ob unter gewissen Umständen, etwa in bestimmten Krankheitsfällen lokal-beschränkte und ein oder mehrere Rindenfelder oder eine größere Rindenzone isoliert umfassende Abweichungen im typischen Rindenaufbau (Cyto- und Myeloarchitektonik) vorkommen. Unter Hinweis auf bereits früher beschriebene Fälle dieser Art werden einige weitere Anwendungsgebiete der Cyto-tektonik kurz angedeutet.

Die Pathologie der Lokalisation im engeren Sinne bildet das eigentliche Thema der Demonstrationen.

Normaler Weise besteht — wie *B.* in seiner „vergleichenden Lokalisationslehre“ (1909) begründet hat — eine für jede Säugetierspezies charakteristische landkartenähnliche Oberflächengliederung der Großhirnrinde nach spezifisch gebauten Strukturtypen. (Eine derartige Rindenkarte vom Menschen und einem niederen Affen werden demonstriert).

Für die Pathogenese gewisser Krankheitsprozesse wäre es von der größten Bedeutung zu wissen, ob diese Landkartengliederung bei pathologischen Zuständen eine Veränderung erleidet, und falls dies zutrifft, in welchem Sinne sie erfolgt. Zunächst hat Votr. Untersuchungen in dieser Richtung nur an einem Rindenfeld und zwar an der schon makroskopisch durch ihre besondere Schichtung deutlich abgrenzbaren Area striata (Calcarina-Typus, histologische Sehsphäre) angestellt. Als normale durchschnittliche Variationsbreite der Area striata hat *B.* nur geringe Abweichungen von dem auf Grund umfassender statistischer Untersuchungen als typisch erkannten Verhalten, das an einer Reihe normaler Hemisphären gezeigt wird, gefunden. Die Area striata besitzt normaler Weise Schwankungen der Größe, Lage, Flächengestalt der örtlichen Ausdehnung und Beziehung zu Furchen nur innerhalb enger Grenzen. Ein atypisches Verhalten, wie es *B.* und vor ihm *E. Smith* an fremden Menschenrassen in einem relativ großen Prozentsatz gefunden haben — namentlich ein starkes Uebergreifen des Feldes auf die laterale Occipitalfläche mit mehr oder weniger deutlicher Ausbildung eines Operculum occipitale und eines Sulcus lunatus (*E. Smith*) — findet sich nach diesen Untersuchungen beim Europäer nur äußerst selten. (Eine derartige atypische Bildung wird demonstriert). Der durchschnittliche Flächeninhalt der A. striata beim erwachsenen normalen (indeß nicht geisteskranken) Europäer wurde von *B.* nach dem von *R. Henneberg* beschriebenen Verfahren auf rund 3450 qmm (an 7 Hemisphären von 2950—4400 qmm) ermittelt, das sind etwa 3% der Gesamtrindenfläche einer Hemisphäre nach *R. Henneberg*.

Die entsprechenden absoluten Werte und die Prozentzahlen für die Area striata wie für das Archipallium bei einer größeren Reihe verschiedener

Säugetiere werden gleichfalls demonstriert. (Die Tabellen kommen im Journal für Psychologie und Neurologie zur Veröffentlichung.)

Von pathologischen Fällen konnte bisher nur eine geringere Anzahl verschiedener Krankheitsformen in dieser Weise auf das Verhalten der Area striata untersucht werden, und zwar mehrere Gehirne von Idioten, 1 Mikrocephalie, 2 Fälle von tuberöser Sklerose, 2 Fälle von *Huntingtonscher* Chorea, ein Fall von langdauernder Tabesamaurose. Auf Grund der hier festgestellten Anomalien, die an Photographien demonstriert werden, unterscheidet Votr. vorläufig pathologische Vergrößerungen und Verkleinerungen, ferner Gestaltsveränderungen und mehr oder weniger hochgradige Lageverschiebungen der Area striata, die teils als Ausdruck von partiellen lokalen Rinden-Agenesien oder Hyperplasien, teils als Folge von sekundären Atrophien und lokalen Schrumpfungen aufzufassen sind. Die geringste Rindenfläche der Area striata (2300 qmm) fand B. bei einer Mikrocephalie.

Von weiteren derartigen in größerem Umfange anzustellenden Untersuchungen erwartet Vortragender die Grundlagen zu einer pathologischen Cortexorganologie. Autoreferat.

(Der Vortrag erscheint ausführlich im Journal für Psychologie und Neurologie.)

M. Pappenheim, Heidelberg-Reichenhall: Ueber Dipsomanie.

Während ein Teil der Autoren das Gebiet der Epilepsie immer weiter auszudehnen versuchte, indem sie die Endogenität periodischer Störungen als ihr Hauptkriterium ansprachen, bemühten sich andere Forscher, ihre Grenzen immer enger zu ziehen, wobei ihnen der Ausgang in Demenz als wichtigstes differentialdiagnostisches Merkmal der Epilepsie vorschwebte.

Nach *Hoche* ist die Epilepsie als organischer Hirnprozeß von den Psychopathien prinzipiell zu trennen. Votr. sucht darzulegen, daß es nicht sehr plausibel sei, allen endogenen periodischen Störungen — z. B. den Stimmungsschwankungen — die gleiche ursächliche Noxe unterzulegen wie der fortschreitenden epileptischen Demenz. Allerdings kann eine solche Voraussetzung, die allein die weite Fassung des Epilepsiebegriffs rechtfertigt, nicht zwingend widerlegt, muß vielmehr als konsequent anerkannt werden.

Praktisch erscheint es allerdings zweckmäßig, die Bezeichnung Epilepsie für die eingeeengte Gruppe zu reservieren, deren Kriterien zwar keineswegs feststehen, deren Umgrenzung aber für die Anhänger beider entgegengesetzten Anschauungen gleichermaßen bedeutsam ist.

Dieses Ziel kann erreicht werden durch genaue Untersuchungen verblödeter und nicht verblödeter Krampfkranken sowie durch das Studium aller jener Symptome, die bisher als mehr oder weniger charakteristisch für die Epilepsie galten. P. verweist auf die Arbeiten von *Bratz*, *Oppenheim*, *Heilbronner*, *Friedmann*, *Raecke* u. A.

P. hat, soweit dies möglich war, die von *Gaupp* in seiner Monographie über die Dipsomanie veröffentlichten Fälle nachuntersucht, durch welche dieser Autor seine Auffassung zu begründen versuchte, daß alle Fälle von Dipsomanie zur Epilepsie zu rechnen seien. Dieser Ansicht wurde, wenn auch nicht in ihrer Ausschließlichkeit, so doch für viele Fälle von den meisten maßgebenden Forschern zugestimmt.

Bei 11 der 13 Fälle *Gaupps* war es möglich, die weiteren Geschehnisse zu verfolgen. Von diesen starben 2 im Alter von 51 und 73 Jahren, von den übrigen haben 7 das 50. von diesen wieder 3 das 65. Lebensjahr überschritten — eine rein äußerliche Tatsache, die mit der gelegentlich von *Gaupp* erwähnten Erfahrung, daß nur 3 pCt. der Epileptiker das 50. Jahr erreichen, nicht übereinstimmt.

Von den 11 Kranken ist keiner epileptisch verblödet, keiner hat typische periodische Krampfanfälle gezeigt. Im Gegensatz zur Ansicht *Gaupps*, daß das Leiden ein progredientes sei, ist bei den meisten Kranken im Laufe der Jahre eine Besserung eingetreten.

Bei zwei Fällen ist die Annahme einer genuinen Epilepsie nicht mit Sicherheit auszuschließen; differentialdiagnostisch kommt in dem einen Falle eine Affektepilepsie, in dem andern eine encephalitische Epilepsie in Betracht.

Alle anderen Fälle sind nach der Ansicht des Vortragenden zweifellos Psychopathen u. zw. sehr verschiedene Typen, unter denen man — schematisierend — zwei Grenztypen aufstellen kann: einen reizbaren, brutalen, zu Gewalttätigkeiten neigenden, epileptoiden und einen weichmütigen, empfindlichen, beeinflussbaren Typus mit geringem Selbstvertrauen — *Wilmanns* konstitutionelle Stimmungs labilität.

Der klassische dipsomanische Anfall kommt vornehmlich auf Grund der traurigen, selbstunzufriedenen Verstimmung des ersten Typus vor und ist meist mit poriomaniischen Zügen verknüpft. Die Kranken verhalten sich in den Anfällen meist geordnet und haben keine schwereren Amnesien. Der andere Typus zeigt oft reizbare Verstimmungen und ist vielfach durch Alkoholintoleranz charakterisiert; es kommt oft zu pathologischen Räuschen mit Amnesie.

Die Dipsomanie ist nach *P.* bei echten Epileptikern viel seltener, als allgemein angenommen wird — eine Erkenntnis, durch die *Gaupps* großes Verdienst um die vortreffliche symptomatologische Schilderung dieser Zustände in keiner Weise geschmälert wird.

Buder-Winnental: Unsere Stellung zu der Organisation des Krankenpflegepersonals.

Unter dem Pflegepersonal der Irrenanstalten machen sich neuerdings Organisationsbestrebungen geltend, denen gegenüber wir Stellung zu nehmen haben. Voraussetzung für eine berufliche Organisation ist, daß das Pflegepersonal der Irrenanstalten ein Berufspflegepersonal ist. Praktisch erreichbar und notwendig, weil nur dann eine Anstalt mit zuverlässigem und erfahrenem Personal versorgt wird, ist, daß das Pflegepersonal aller Irrenanstalten wenigstens teilweise ein Berufspersonal wird. Nachdem der Krankenpflegeberuf durch Beschluß des Bundesrats vom 22. März 1906 betr. die staatliche Prüfung von Krankenpflegepersonen auch staatlich als ein eigentlicher Beruf anerkannt worden ist, wird man dem Krankenpflegepersonal und implizite dem Irrenpflegepersonal die Berechtigung zur beruflichen Organisation nicht absprechen dürfen. Neben lokalen Organisationen ohne allgemeine Bedeutung gibt es eine Anzahl allgemeiner Berufsorganisationen unter dem Krankenpflegepersonal, von denen uns am meisten der deutsche Verband der Krankenpfleger- und -pflegerinnen interessiert. Sein Ziel und Zweck wird kurz erörtert. Die Erfahrungen mit der Organisation des Pflegepersonals werden verschieden sein, je nach den im Verband maßgebenden Personen, je nach den regionären Verschiedenheiten der Irrenanstalten. Von Schattenseiten werden berichtet Hervorrufung von Zwietracht und Unfrieden unter dem Personal, Erschwerung einer gleichmäßigen Behandlung desselben, Aufstellung von Forderungen betr. Gleichstellung des Personals trotz der verschiedenen Stellung der einzelnen Anstalten: Vortragender hat selbst keine schlechten Erfahrungen gemacht (besserer Ton unter dem Personal durch Hebung des Ständebewußtseins, günstiger Einfluß der älteren Wärter auf die jüngeren). Die Stellung gegenüber der Organisation wird verschieden sein nach den gemachten Erfahrungen, je nach den allgemeinen Verhältnissen oder auch nach Ansicht der einzelnen. Sich von vornherein in einen Gegensatz zur Organisation zu stellen oder sie einfach zu ignorieren, erscheint weder richtig noch opportun; wir werden nach Lage der Dinge immer mit der Organisation rechnen müssen; nur dann wird es möglich sein, uns den notwendigen Einfluß zu sichern, damit ein ersprießliches Zusammenwirken aller Kräfte gewährleistet wird zum Wohle unserer Kranken.

Kleist (Erlangen): Ueber Störungen der Rede bei Geisteskranken.

Unter „Störungen der Rede“ versteht der Votr. Störungen im sprachlichen Ausdruck, bei denen die Fähigkeit beeinträchtigt ist, solche Vorstellungen und Gedanken zum richtigen sprachlichen Ausdruck zu bringen, die nicht durch Einzelworte, sondern durch die Zusammenstellung mehrerer Worte und die Biegung der Worte sprachlich wiedergegeben werden. Im Gegensatz zur Störung der Wortfindung handelt es sich um Störungen der „Ausdrucksfindung“.

Untersuchungen an „sprachverwirrten“ Kranken zeigten, daß es „Störungen der Rede“ gibt, die sowohl von Denkstörungen und inhalt-

licher Verwirrtheit, wie von Störungen der Wortfindung und anderen aphasischen Symptomen unabhängig sind.

Die Störung der Ausdrucksfindung erscheint in zwei Gestalten: sie geht entweder einher mit einer mehr oder weniger weitgehenden *Ausdrucksvereinfachung*, die ihren höchsten Grad im Agrammatismus findet. Oder sie ist begleitet von einer *Ausdrucksbereicherung*: d. h. statt eines treffenden Ausdruckes drängen sich dem Kranken mehrere, gewöhnlich ungenaue oder falsche Wendungen auf, die sehr oft mit einander kontaminiert werden.

Durch das Zusammenwirken von vereinfachender und mehrleistender Störung der Ausdrucksfindung entsteht eine besondere Art von Wortneubildungen, genauer von *neugebildeten Wortzusammensetzungen*.

Die Verschiedenartigkeit der Zustandsbilder der Redegestörtheit erklärt sich aus dem von Fall zu Fall wechselnden Verhältnis, in dem sich die vereinfachende und mehrleistende Störung der Ausdrucksfindung miteinander mischen.

Es gibt Fälle, in denen je eine der beiden Arten der Störung sehr beträchtlich überwiegt. Votr. stellt die sprachlichen Produktionen eines Kranken mit fast isoliertem Agrammatismus denen eines Kranken gegenüber, bei dem die hyperproduktive Störung der Ausdrucksfindung vorherrscht.

Diskussion:

Heilbronner fragt nach dem Verhalten der Kranken sonst im Leben im Gegensatz zu demjenigen dem Arzt gegenüber, nach Bewegungsstörungen bei solchen Kranken.

Kleist: Das Verhalten wechselt kaum. Bewegungsstörungen boten nicht diese, wohl aber andere Kranke derselben Art.

Fauser-(Stuttgart): **Aus der Psychologie der Sinnestäuschungen.**

Der Votr. hat sich zum Ziel gesetzt zu zeigen, wie bei der Zusammensetzung und Verbindung der psychopathologischen Gebilde, um die es sich hier handelt, dieselben Funktionen wirksam sind, wie bei den Gebilden des normalen Seelenlebens.

Bei der Analyse der *einzelnen* wichtigeren Sinnestäuschungen werden zunächst diejenigen besprochen, bei denen der erste, direkte Faktor vorherrscht: die „elementaren Trugwahrnehmungen“ und die „Perzeptionsphantasmen“. Ihre Entstehung und manche ihrer Eigentümlichkeiten, ihre Gleichförmigkeit, ihr wenig wechselnder Inhalt, ihre Färbung (ängstlich, schreckhaft, humoristisch etc.), der ihnen zukommende Raumcharakter, die Einseitigkeit mancher Gehörstäuschungen, das Mitwandern von Gesichtstäuschungen, ihre ev. Verdoppelung durch Prismen u. ähnl. werden aus den eben skizzierten allgemeinen Entstehungsbedingungen der Sinnestäuschungen einheitlich zu erklären gesucht.

Bei anderen Formen spielt der *reproduktive* Faktor die dominierende Rolle, woraus sich wieder gewisse Eigentümlichkeiten ergeben.

Daß Vorstellungen von *besonders starker sinnlicher Kraft* durch diese Eigenschaft allein schon zu Sinnestäuschungen werden können, ist nicht anzunehmen; es gibt einerseits Sinnestäuschungen — wie auch normale Sinneswahrnehmungen — von nur ganz geringer sinnlicher Deutlichkeit, und andererseits können bei besonderer, namentlich bei künstlerischer, Veranlagung gewöhnliche Vorstellungen große sinnliche Kraft besitzen, ohne den Charakter von Sinnestäuschungen zu erlangen: das Gefühl der eigenen Tätigkeit schützt den Künstler vor dem Zustandekommen einer Sinnestäuschung; nur wo die eigene Tätigkeit resp. das Tätigkeitsgefühl unzureichend ist, wird eine solche subjektive Vorstellung zur Sinnestäuschung.

Auch bei den Sinnestäuschungen, bei denen die *reproduktiven* Elemente die dominierende Rolle spielen, kann eine *Raumbeziehung* auftreten, wenn neben den reproduktiven Elementen noch deutliche direkte Sinneseindrücke vorhanden sind (z. B. Hören von Worten und Sätzen in einem tatsächlich vorhandenen unbestimmten Geräusch). In anderen Fällen, wo direkte Sinneseindrücke nicht beteiligt sind, werden die Sinnestäuschungen der Raumbeziehung ermangeln und ev. den Charakter von „inneren Stimmen“, „Lautwerden der Gedanken“ etc. annehmen.

Die eigenartige Raumbeziehung mancher Sinnestäuschungen, namentlich von Gehörstäuschungen (Verlegung in die Nase, das Herz, den

Bauch, eine Extremität etc.) beruht wohl auf einer Wirkung von „*Komplikationen*“, d. h. derjenigen assoziativen Form, bei der es sich — im Unterschied zu den „*Assimilationen*“ — um eine Verbindung der Empfindungen *disparater* Sinnesgebiete handelt: das eine Sinnesgebiet — ev. das Gehör — ist maßgebend für die Bestimmung des *speziellen Sinnes*, der in der entstehenden Sinnestäuschung der *herrschende* wird, das andere Sinnesgebiet — ev. äußere und innere Tastempfindungen — für die *Raumbestimmung*. „*Unter die Komplikationsvorgänge gehören auch die sogenannten Reflexhalluzinationen*“.

Der „imperative“ Charakter der „*imperativen Halluzinationen*“ läßt 3 Bestandteile erkennen: 1. die *Art des Sinnesgebiets*, auf dem sich die Täuschung abspielt (Gehör); 2. als *Inhalt* einen passiven Willensantrieb; 3. die *Richtung*, in die dieser Willensantrieb verlegt wird (Einwirkung von außen her). Die Beziehung auf äußere Einwirkungen, auf fremde, übersinnliche Mächte hängt wiederum mit der Einbuße an aktiver Apperzeptionstätigkeit, an aktivem Gefühls- und Willensleben zusammen, die für manche Formen von geistiger Störung charakteristisch ist und bei der Dem. praec. geradezu das Kardinalsymptom darstellt.

Tagesnachrichten und Personalien.

Am 16.—21. Juli 1911 tagt der Internationale Kongreß für Fragen betr. die Fürsorge für entlassene Sträflinge und moralisch verwahrloste Kinder in Antwerpen.

Der Internationale medizinische Kongreß findet am 6.—12. August 1913 in London statt.

Am 12.—18. August 1911 tagt der erste internationale Kongreß für Pädologie in Brüssel. Anmeldungen sind an *Daumers-Brüssel*, Place Annerssens 11, zu richten.

Der 13. Internationale Kongreß gegen Alkoholismus tagt vom 11. bis 16. September 1911 im Haag. Anmeldungen sind an Fr. *Crommelin*, *Kersbergen*, *Zeist* (Holland) zu richten.

Die 5. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte findet am 2.—4. Oktober 1911 in Frankfurt a. M. statt. *Nonne* wird über „Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems“, *Frankl-Hochwart* und *Fröhlich* „Ueber den Einfluß des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten“ sprechen. Vorträge sind bis zum 12. Juli bei Prof. *Erb* oder Dr. *Schoenborn-Heidelberg* anzumelden.

Vorläufiges Programm für den VII. Internationalen Kongreß für Kriminalanthropologi-. 9.—13. Okt. 1911 in Köln. Referate: 1. „Die unbestimmte Verurteilung“: Prof. *Thyrén-Lund*, Prof. *von Gleispach-Prag*, *Vamberg-Budapest*. 2. „Einfluß von Anlage und Milieu auf das Verbrechen“: *Garofalo-Venedig*. 3. „Morphologie und Psychologie der primitiven Menschenrassen“: Prof. *Klaatsch-Breslau*. 4a. „Der gegenwärtige Stand der Kriminalpsychologie“: Prof. *Sommer-Gießen*, Prof. *Mittermaier-Gießen*. 4b. „Die Beurteilung der morphologischen Abnormitäten, besonders am Schädel, im Hinblick auf die gerichtliche Begutachtung“: Prof. *Carrara-Turin*. 5. „Behandlung der sogenannten vermindert Zurechnungsfähigen“: *van Engelen-Zutphen*, Prof. *Kahl-Berlin*. 6. „Gefängniswesen“: *Gonne-Brüssel*, *Julius Rickl von Bellje-Budapest*. 7. „Unterbringung der gefährlichen Geisteskranken“: Dr. *Saporito-Aversa*, Dr. *Kéralval-Paris*. Außerdem sind Vorträge von *Reichardt*, *A. Marie*, *Ottolenghi*, *Cramer*, *Dannemann* u. A. angemeldet. Anmeldungen zur Teilnahme sind an Dr. *Brüggemann-Köln* zu richten.

Die Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen tagt am 22. Okt. in Leipzig. Vorträge sind bis zum 1. Aug. bei Geh. Rat Prof. *Flechsig* anzumelden.

Dr. *Alfred Saenger* in Hamburg ist zum Oberarzt der medizinischen Abteilung des Allg. Krankenhauses St. Georg ernannt worden.

Anzeigen.

Dr. Weiler's Kuranstalten

für Nerven- und Gemütsleidende,
Stoffwechselkranke u. Erholungsbedürftige.

Westend bei Berlin.

4 Häuser und Villen, 7 Morgen grosser Park. — Vornehmste Einrichtungen.
Alle modernen Heilmittel. Näheres durch Prospekte.

Sanitätsrat Dr. Weiler. Ärztliche Leitung:

Professor Dr. Pfister.

MEDINAL

(Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure)
in loser Substanz und in Tabletten à 0,5

**Wirksamstes, sehr leicht lösliches und schnell
resorbierbares Hypnotikum und Sedativum.**

Auch rektal und subkutan anwendbar.

Medinal erzeugt schnellen, nachhaltigen und erquickenden
Schlaf ohne unangenehme Nachwirkungen, da es auch
schnell ausgeschieden wird. Medinal besitzt ferner
deutliche sedative und schmerzstillende Wirkungen.

Erfolgreiche Morphiumentziehungskuren!

Neu: Suppositorien à 0,5 Medinal No. V.

Zu beziehen von der Kaiser-Friedrich-Apotheke, Berlin NW., Karlstrasse 20 a.

Literatur und Proben kostenfrei.

Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)
BERLIN N., Müllerstrasse 170/171.



Vereinigte Chininfabriken
ZIMMER & CO.
FRANKFURT A. M.



Brom=Validol

1,0 Natr. bromat. — 0,1 Magnes. usta — 5 Tropfen Validol.

Besitzt die beruhigende Baldrianwirkung des Validols in verstärktem Masse.
Indiziert bei

nervöser Ueberreiztheit durch Berufsarbeit,

ausserdem gegen

hysterische Zustände beim Beginn des Klimakteriums.

Ausstellung unserer Fabrikate im Kaiserin-Friedrich-Hause, Berlin NW. 6,
Luisenplatz 2—4.

Literatur: Dr. Schwersenski: „Therapeut. Monatshefte“ 1908, November.

Muster nebst Literatur stehen den Herren Aerzten zur Verfügung.

Bei der Bestellung wolle man sich auf Anzeige No. 36 beziehen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Leitfaden der experimentellen Psychopathologie.

Vorlesungen, gehalten an der Universität zu Leipzig

von

Dr. ADALBERT GREGOR

Privatdozent und Oberarzt der psychiatrisch-neurologischen Klinik Leipzig.

Preis gebunden M. 6.80.

Münchener med. Wochenschr.: Verfasser gibt eine klare, erschöpfende und objektive Darstellung der Fortschritte an Erkenntnissen und Fragestellungen, welche die Einführung experimentell-psychologischer Forschungsmethoden der Psychopathologie gebracht hat.

Archiv für Kriminalanthropologie: . . . Es sammelte sich allmählich ein so grosses Material an, dass Verf. mit obigem Buch als Erster ein durchaus zeitgemässes und zwar ein vortreffliches Werk schuf, das durch eigene und vielfältige Untersuchungen erhöhte Bedeutung gewinnt. Wir werden mit der Untersuchung des Zeitsinns, der Auffassung, Aufmerksamkeit, der Assoziation des Gedächtnisses, der Aussage, der Willenshandlung, der Affekte, der geistigen Arbeit und der Intelligenz in den verschiedenen dabei gebrauchten Methoden vertraut gemacht. Der klare, schöne Stil und die wohlthuende Kritik berühren angenehm . . .

Journal of Nervous and Mental disease: The work should be in the hands of all who are interested in the study and the understanding of abnormal mental states. The excellencies of the book are manifold and they will appeal to all who read it.

The Journal of Educational Psychology: Probably the most complete and most serviceable work on psychology in existence . . . Students of defectives will find this book of great value.

Von demselben Verfasser erschien früher:

Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. M. 3.—

Vasotonin

D. R. angem.

Name gesetzl. geschützt

Blutdruckherabsetzendes, gefässerweiterndes Mittel.

Fabrikant: Theodor Teichgraeber,
Chem. Fabrik, Berlin S. 59.

Sanatorium von Dr. Th. Brunner

Küsnacht am Zürichsee.

Aufnahme von **Nerven- und Gemütskranken**, Rekonvaleszenten, Erholungs- und Pflegebedürftigen, Morphin- und Alkoholentziehungskuren. — **Prächtige Lage** mit ausgedehnten Gartenpromenaden am Seeufer. — **Individualisierende ärztliche Behandlung.** — **Illustrierte Prospekte** mit Referenzen zu Diensten.

Dr. med. Th. Brunner.

IC

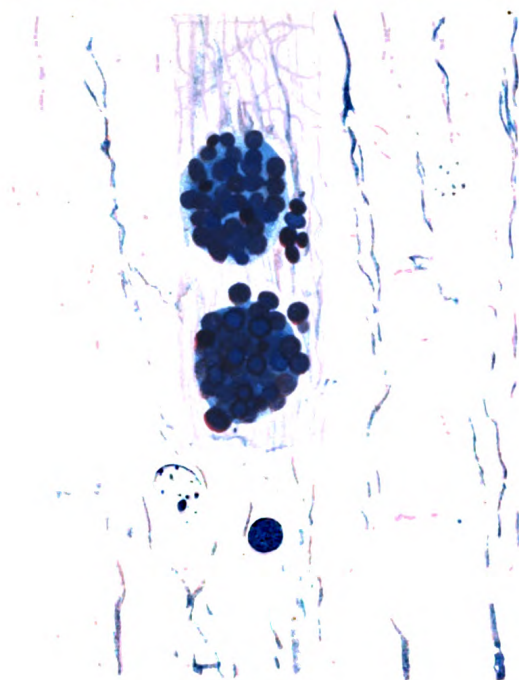


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

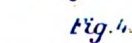


Fig. 4.



Fig. 5.

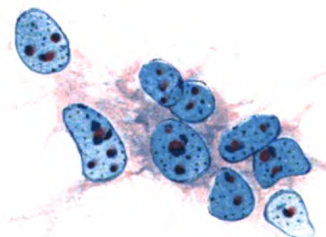


Fig. 6.

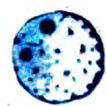


Fig. 7.



Fig. 10.



Fig. 8.



Fig. 9.

Lafora
Infra. ges

Verlag von S. A



Fig. 11.



Fig. 16.



Fig. 12.



Fig. 14.



Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19.



Fig. 13.



Fig. 15.

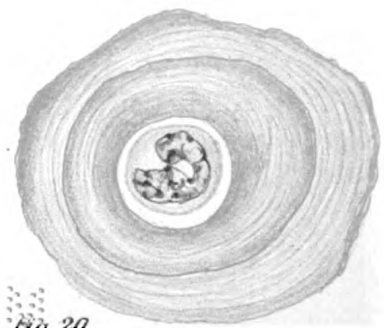


Fig. 20.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin.

1860

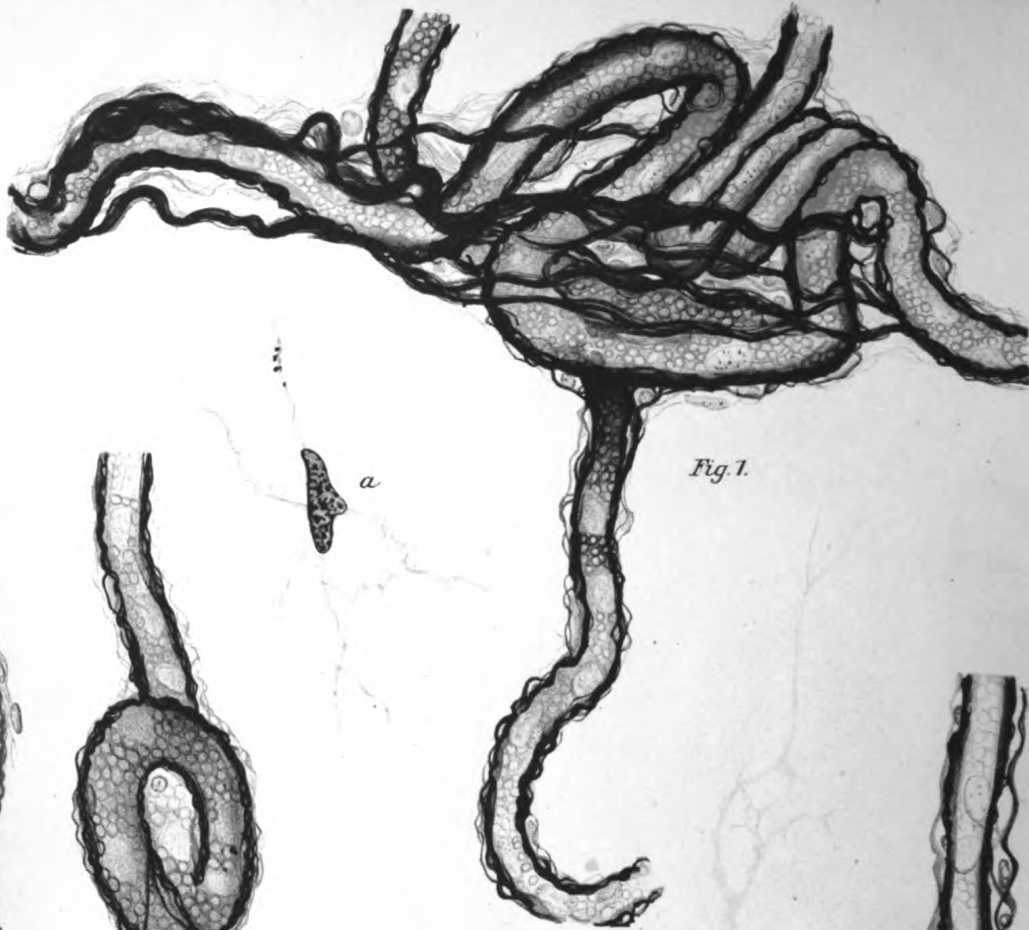


Fig. 1.

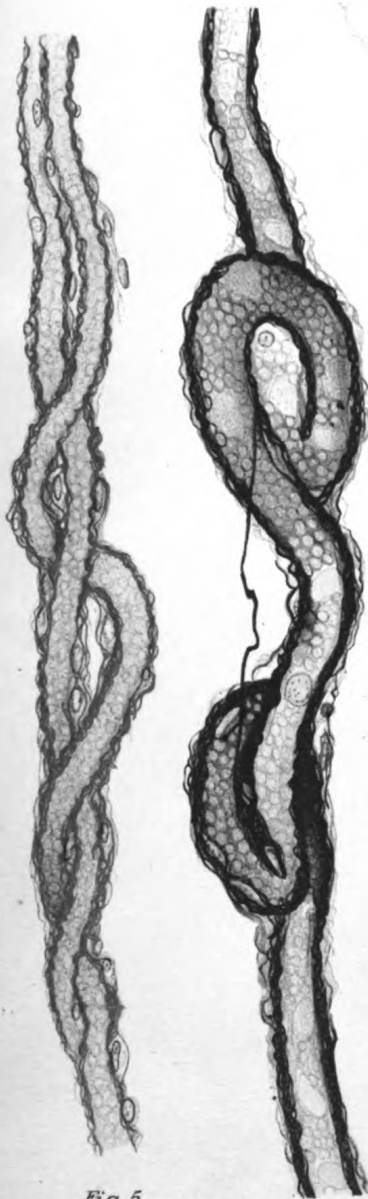


Fig. 5.

Fig. 6.

Lafura
Lafura gez.



Fig. 7.



Fig. 8.

Verlag von S. Karg.



Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

L. J. Thomas, Ich. Inst. Berlin

Berlin NW 6.

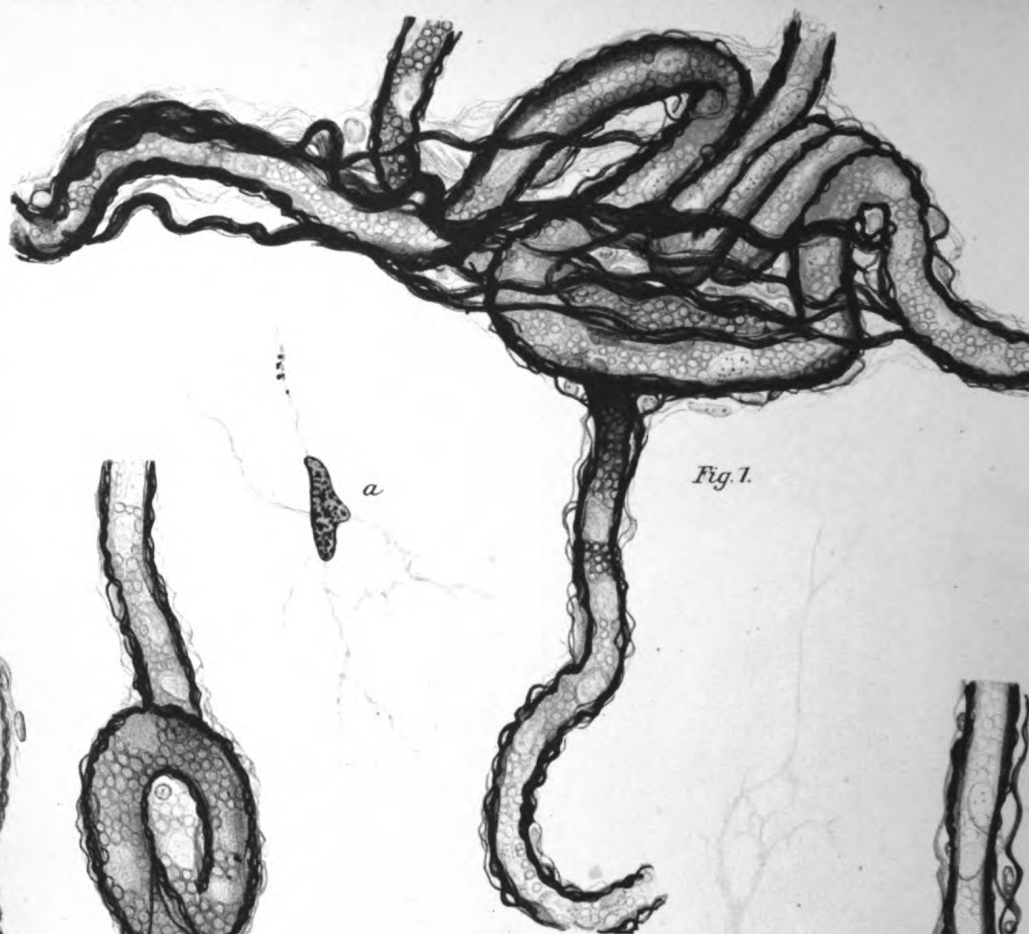


Fig. 1.

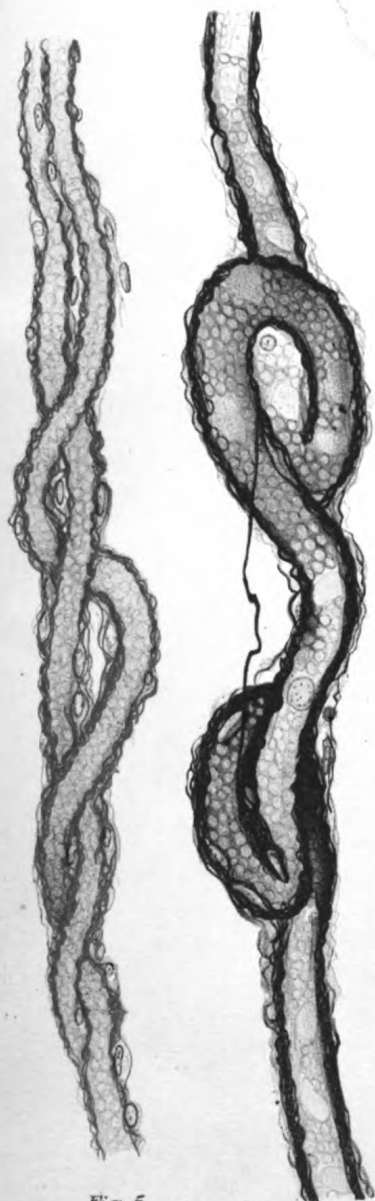


Fig. 5.

Fig. 6.

Lafura
Lafura ges.

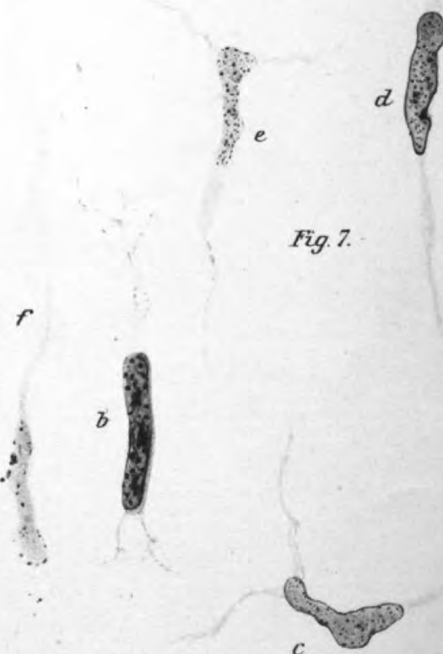


Fig. 7.



Fig. 8.

Verlag von S. Karg

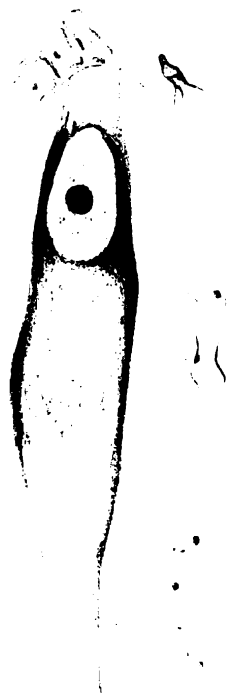


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

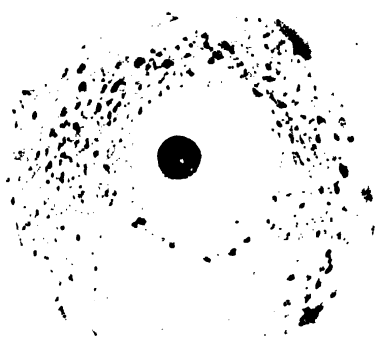


Fig. 9.



Fig. 10.

Fig. 11.

L. J. Thomas, Inst. Berlin

Berlin NW 6

1701



Fig. 1.

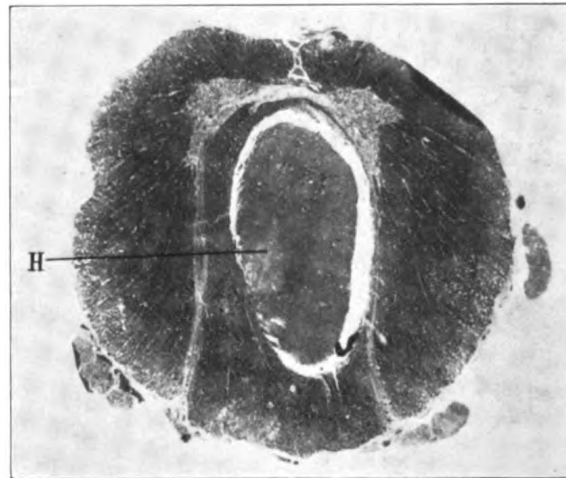


Fig. 3.

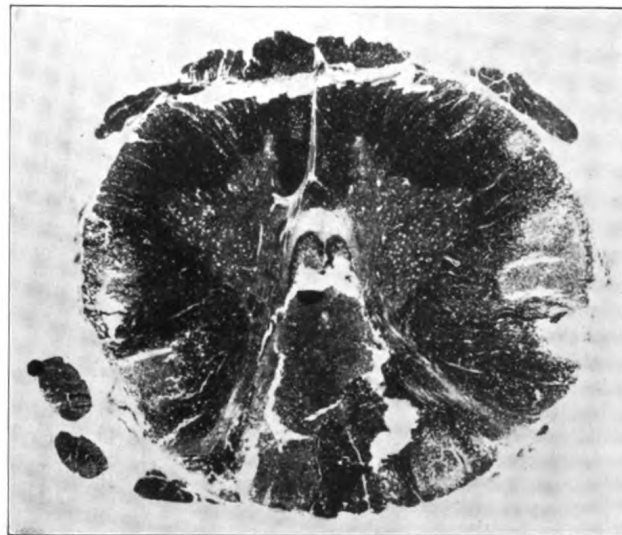


Fig. 2.

Laquer und Vogt.

Verlag von S. Karger in Berlin.

३२०

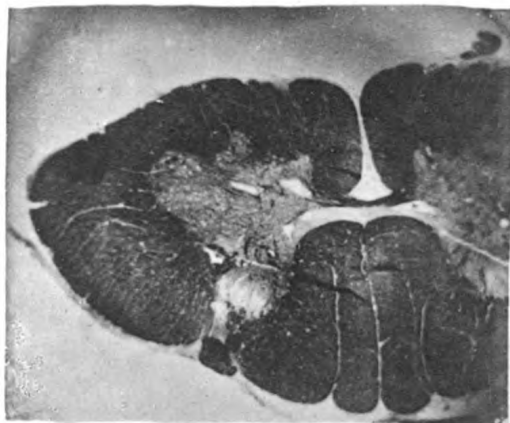


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

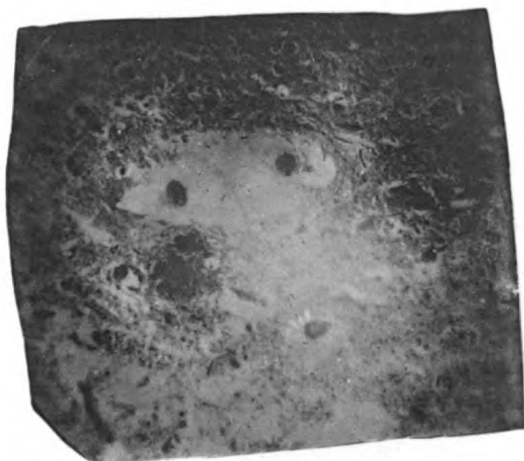


Fig. 5

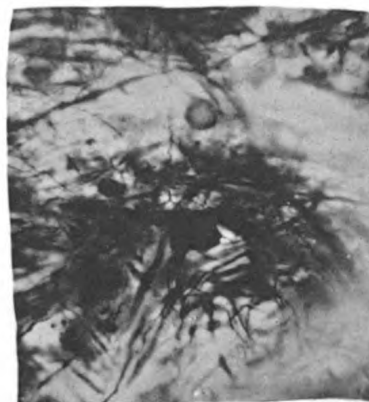


Fig. 6

U. of M.

Molena

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Wm U

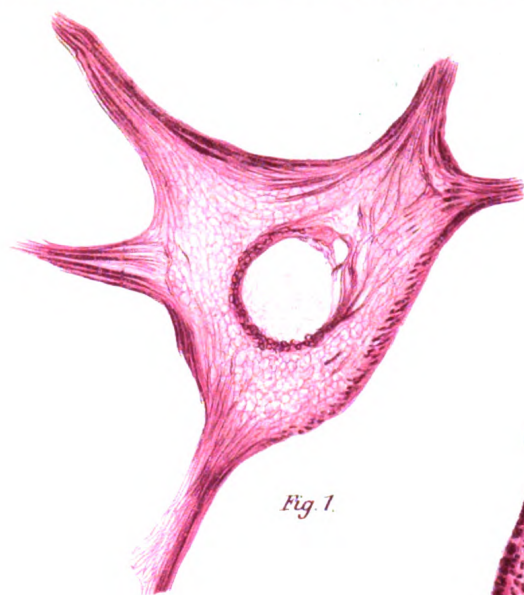


Fig. 1.

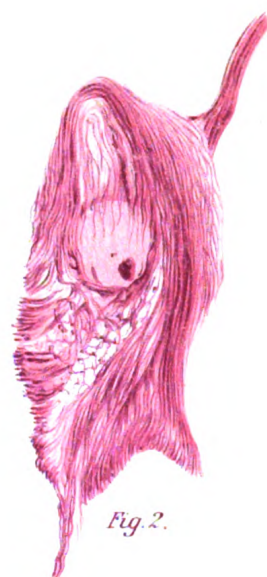


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 5.

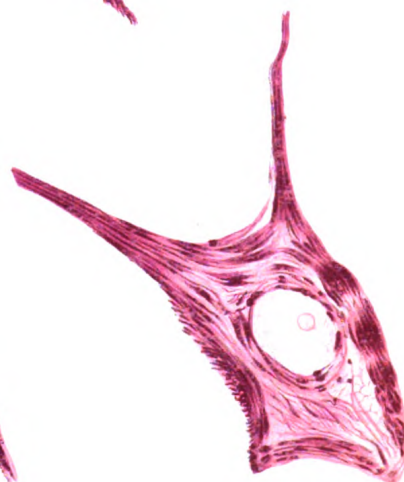


Fig. 6.

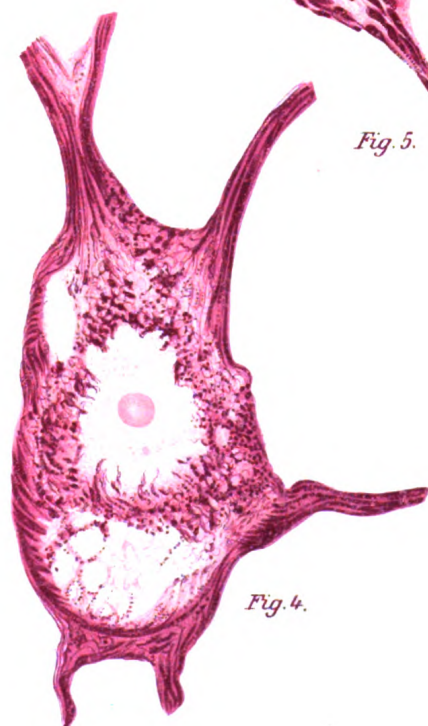


Fig. 4.

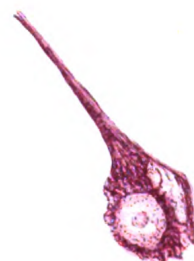


Fig. 7.



Fig. 8.

Modena-Cavara
Bardzky, dis

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin

Ms. A. 9. 2

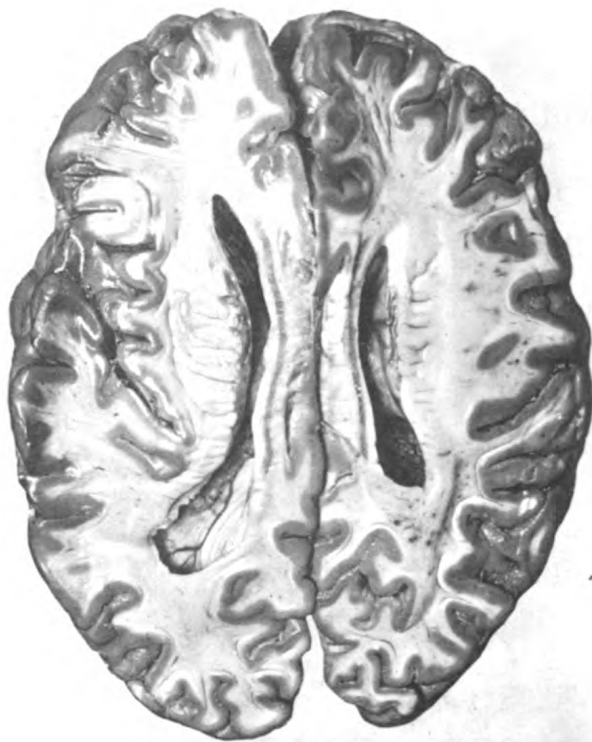


Fig. 1



Fig. 2

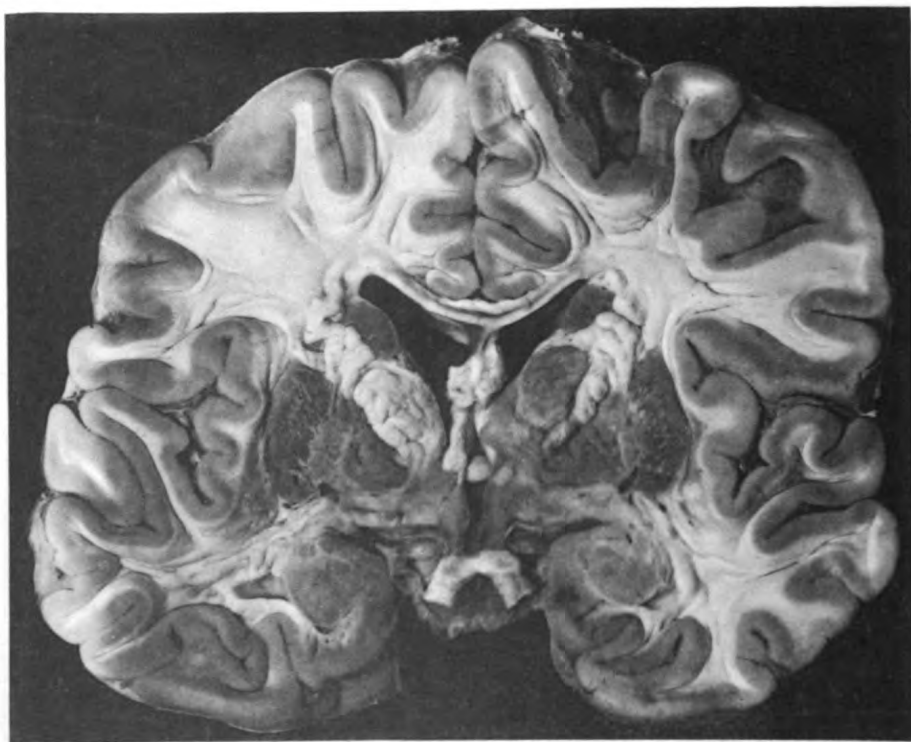


Fig. 3

Marchiafava

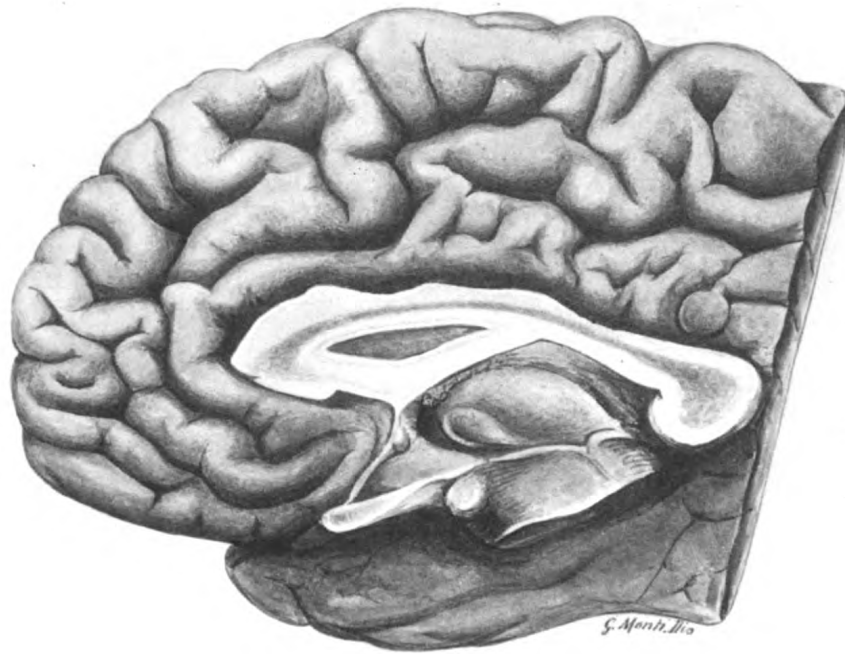


Fig. 4

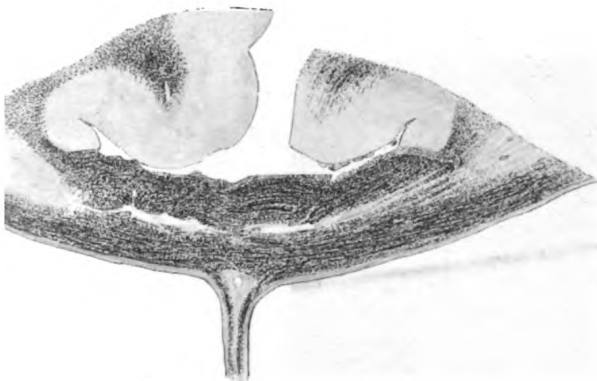


Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

U of M

Verlag von S. Karger in Berlin.

1740

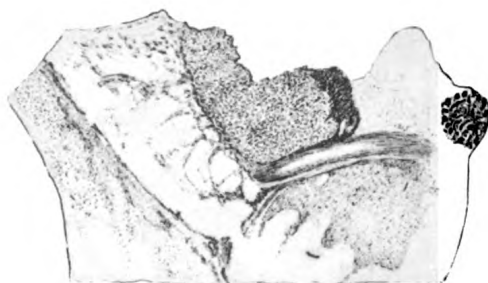


Fig. 9

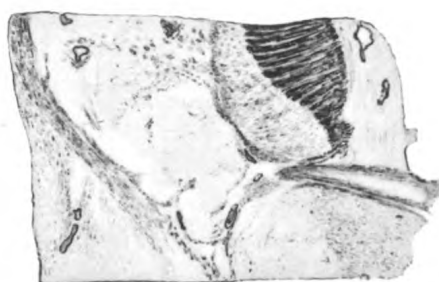


Fig. 10

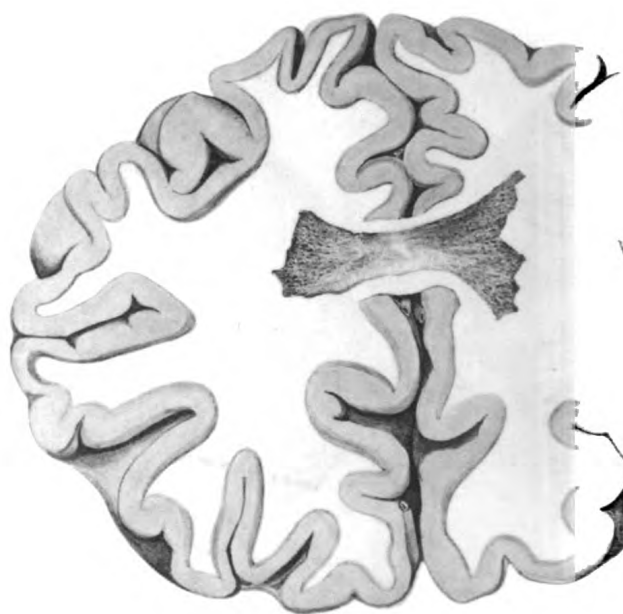


Fig. 21

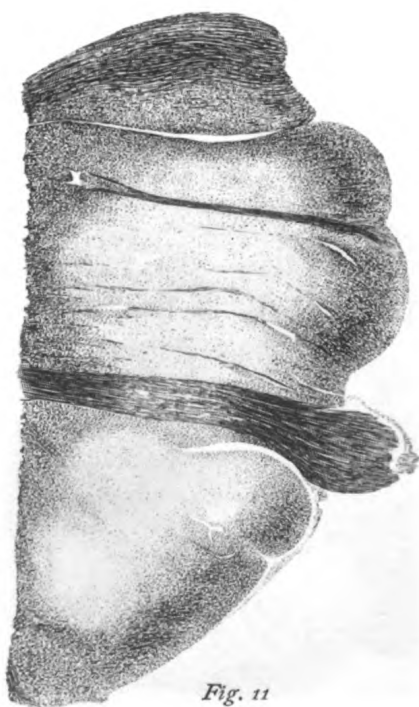


Fig. 11



Fig. 12

M. 30.11
Marchiafava

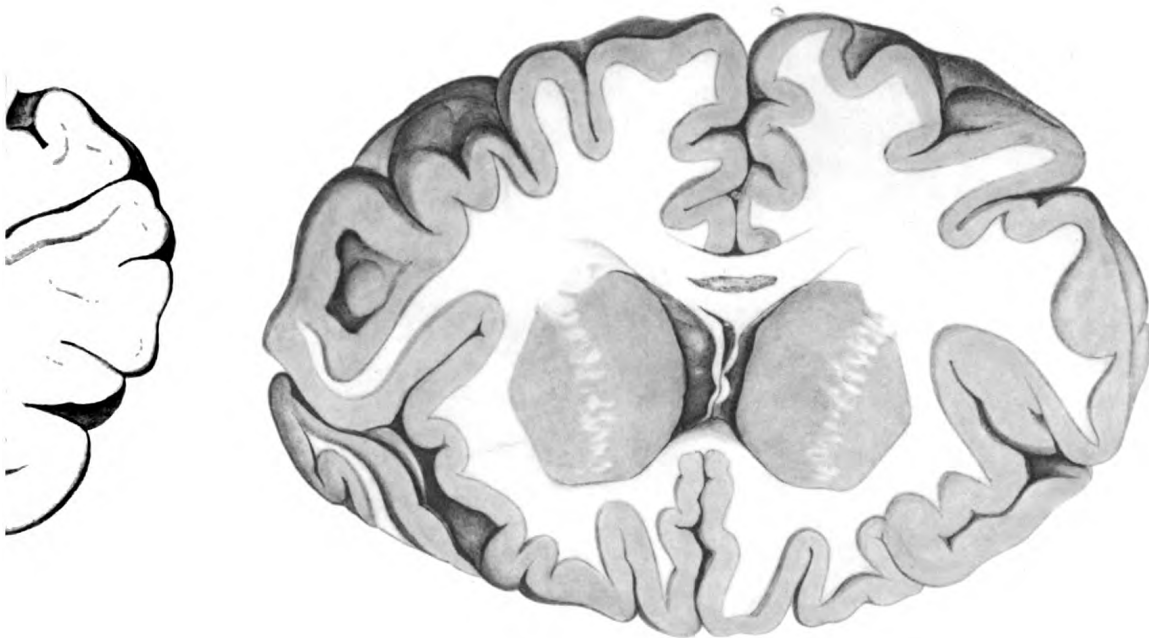


Fig. 22



Fig. 23

Verlag von S. Karger in Berlin.

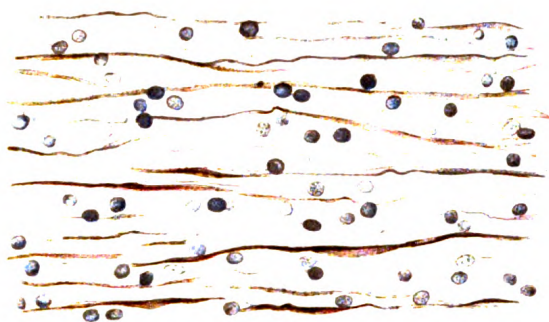


Fig. 13.



Fig. 13a.

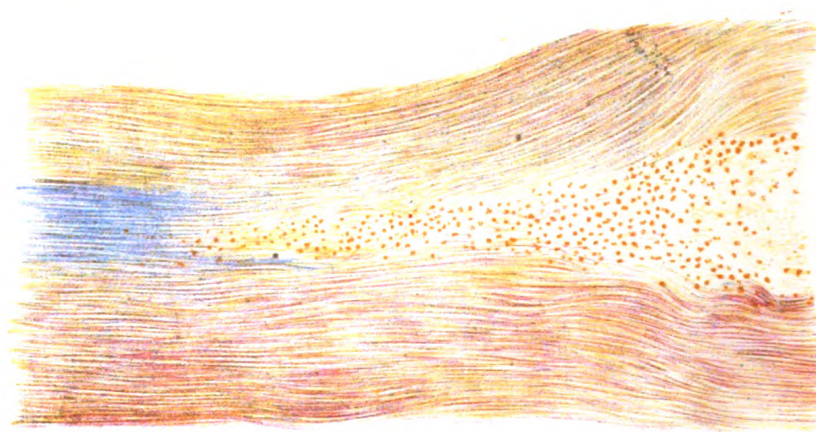


Fig. 14.

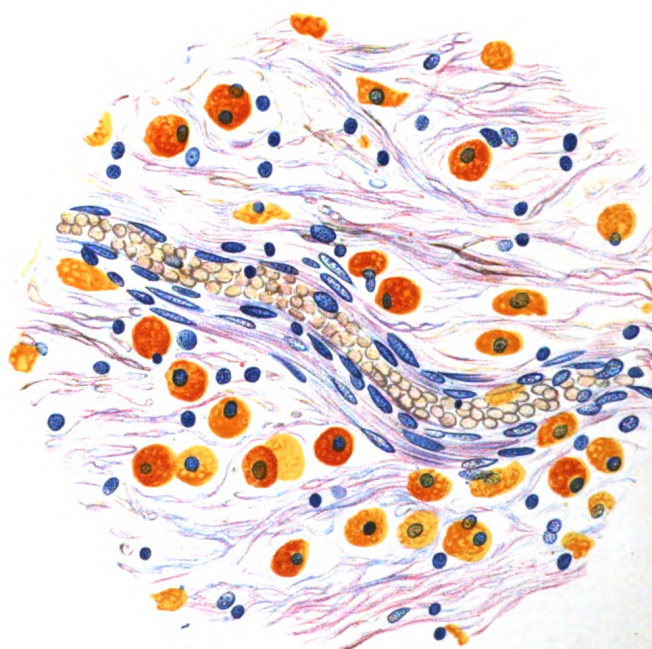


Fig. 15.

Marchiafava.

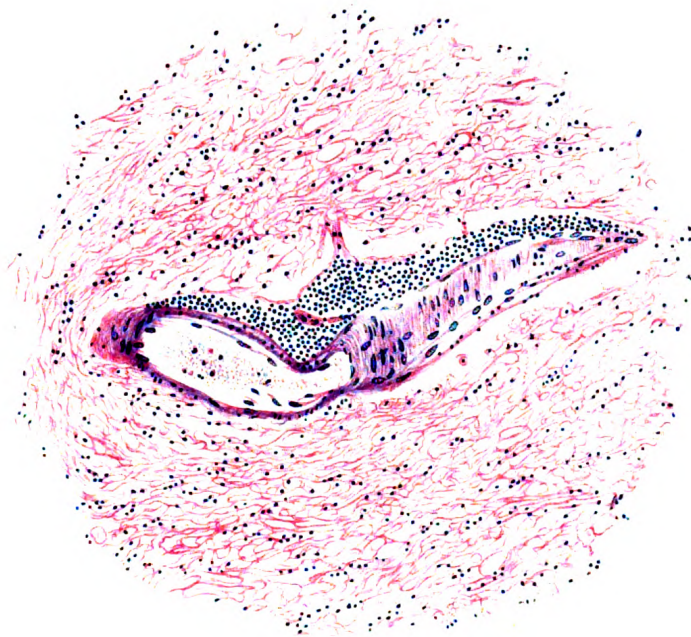


Fig. 16.

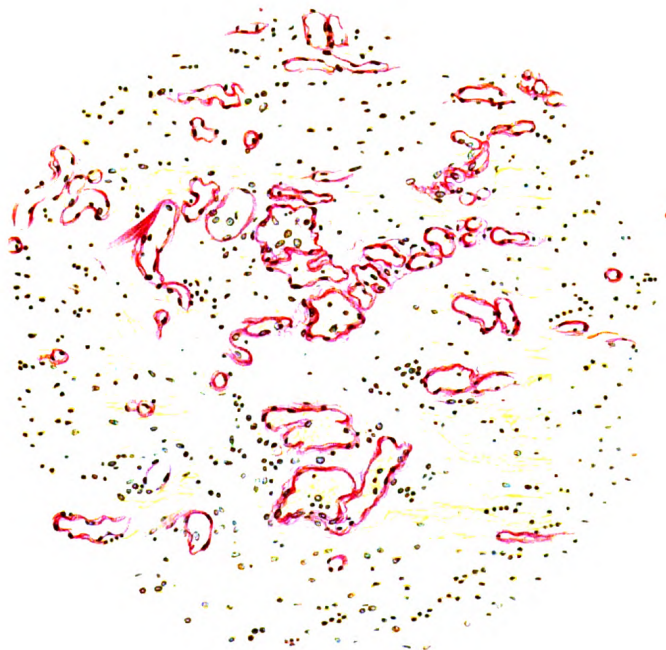


Fig. 17.



Fig. 18.

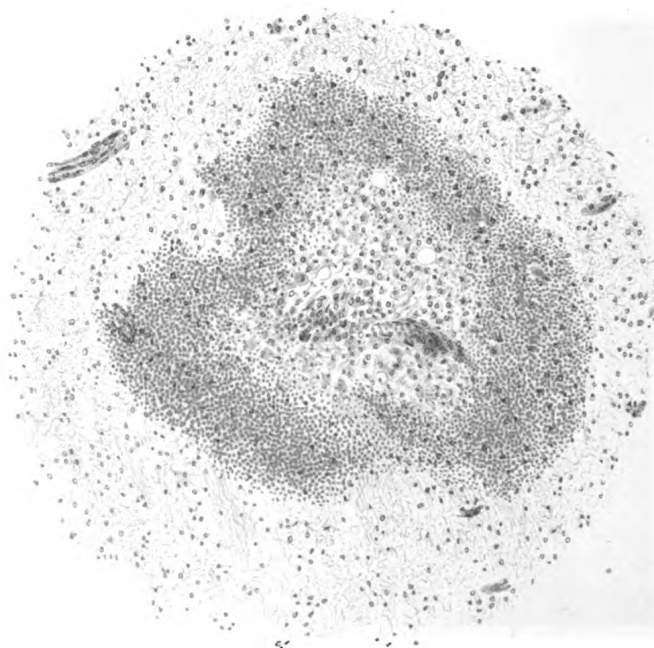


Fig. 19.

Murchiellum.

Fig. 18.

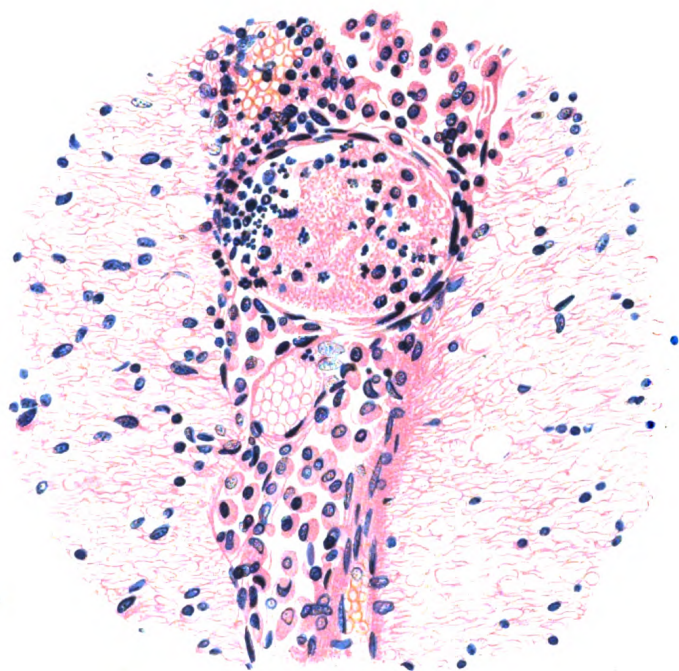


Fig. 20.

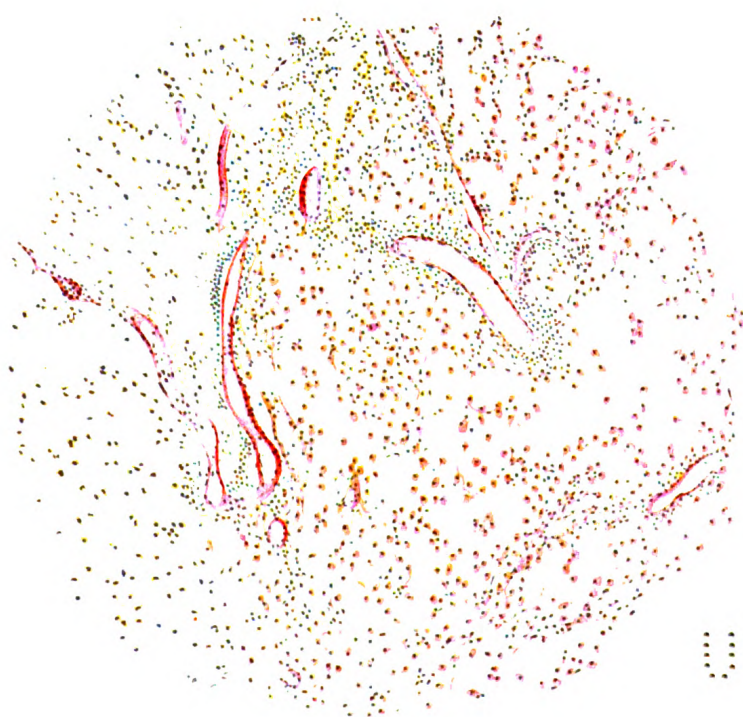


Fig. 24.

U of M

L. J. Thomas, L. J. Jost, B. C. J.

U. S. W. J.

Digitized by Google



Fig. 1.

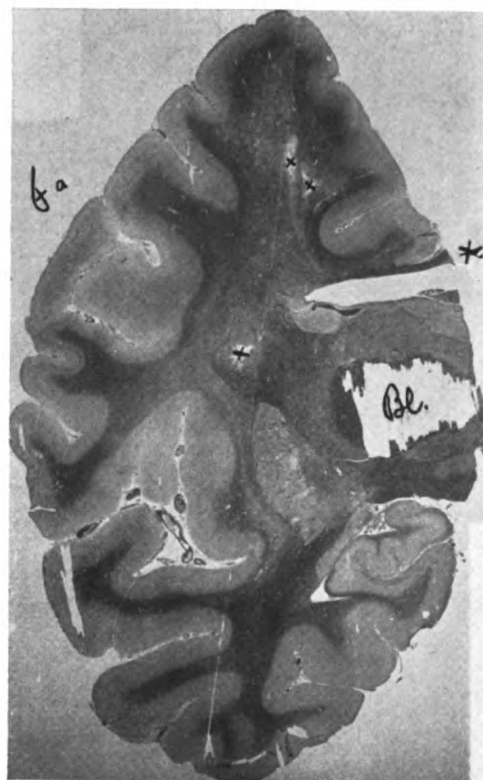


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 1.

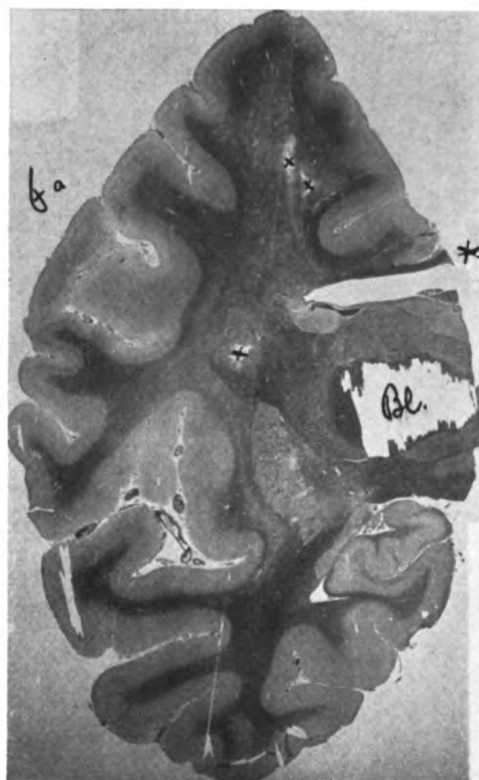


Fig. 2.



Fig. 3.

1870

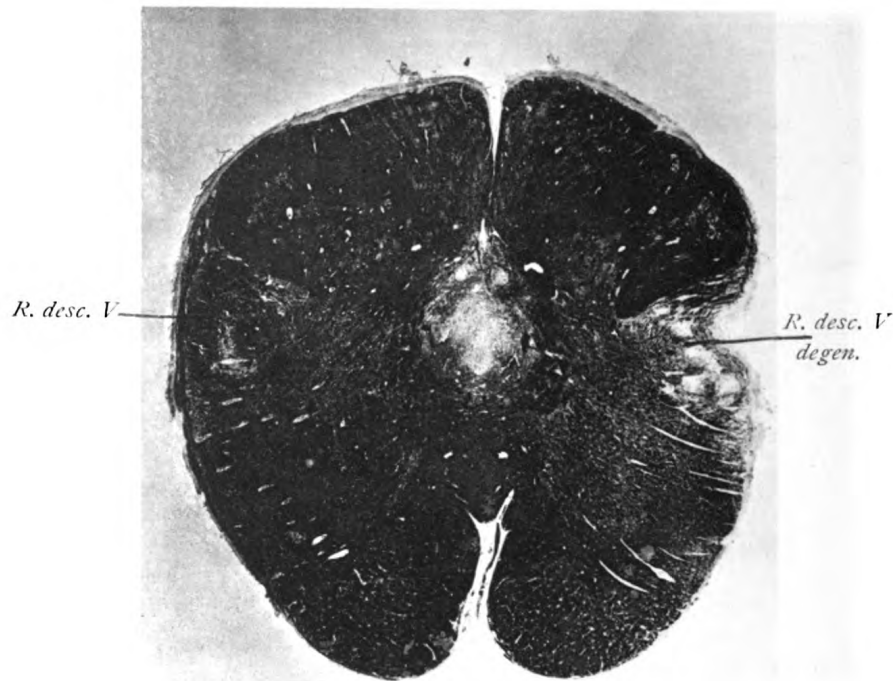


Fig. 1



Fig. 2

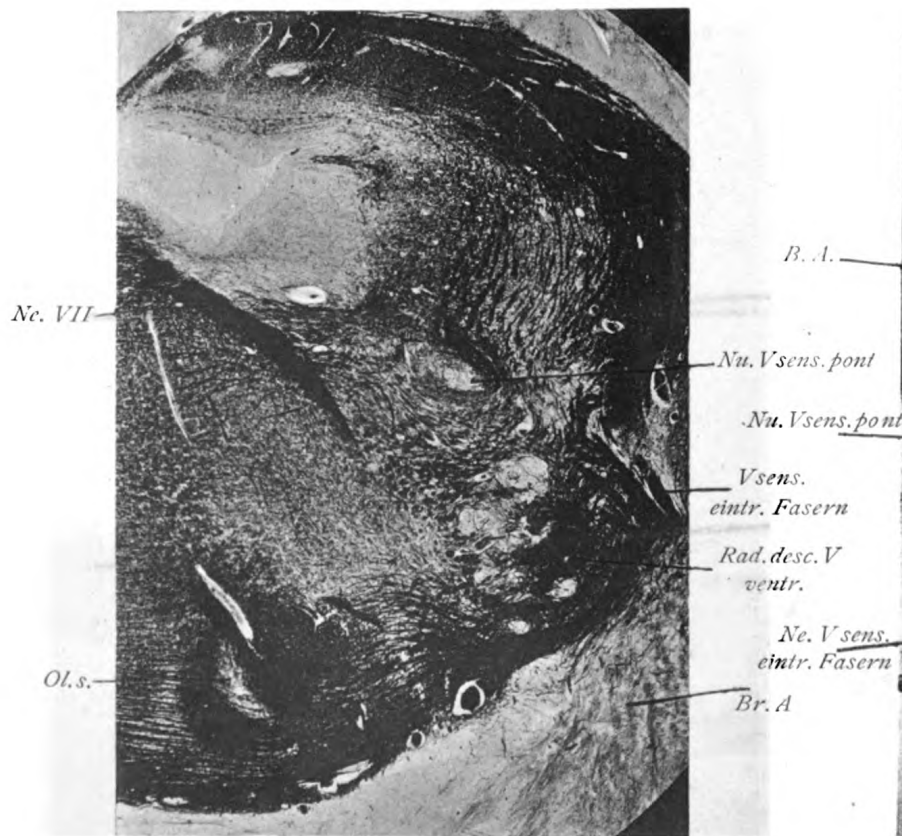


Fig. 4

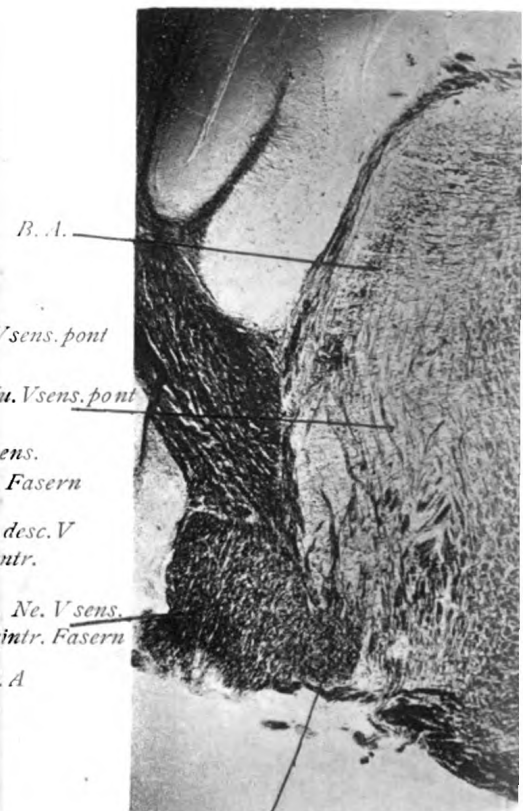


Fig. 5

Valkenburg

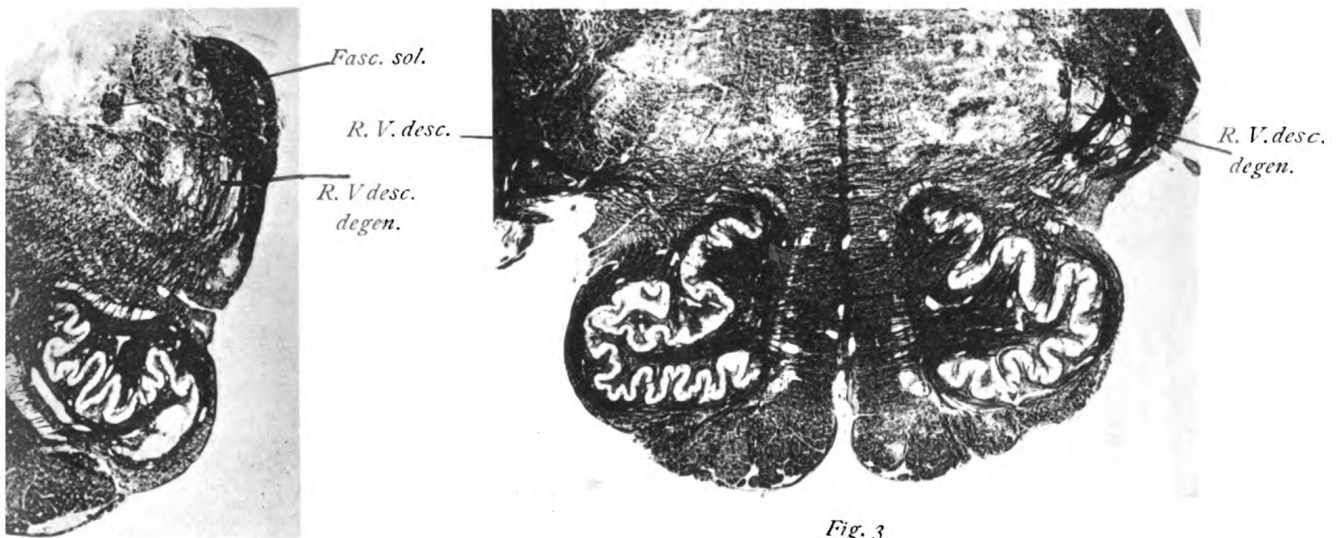


Fig. 3

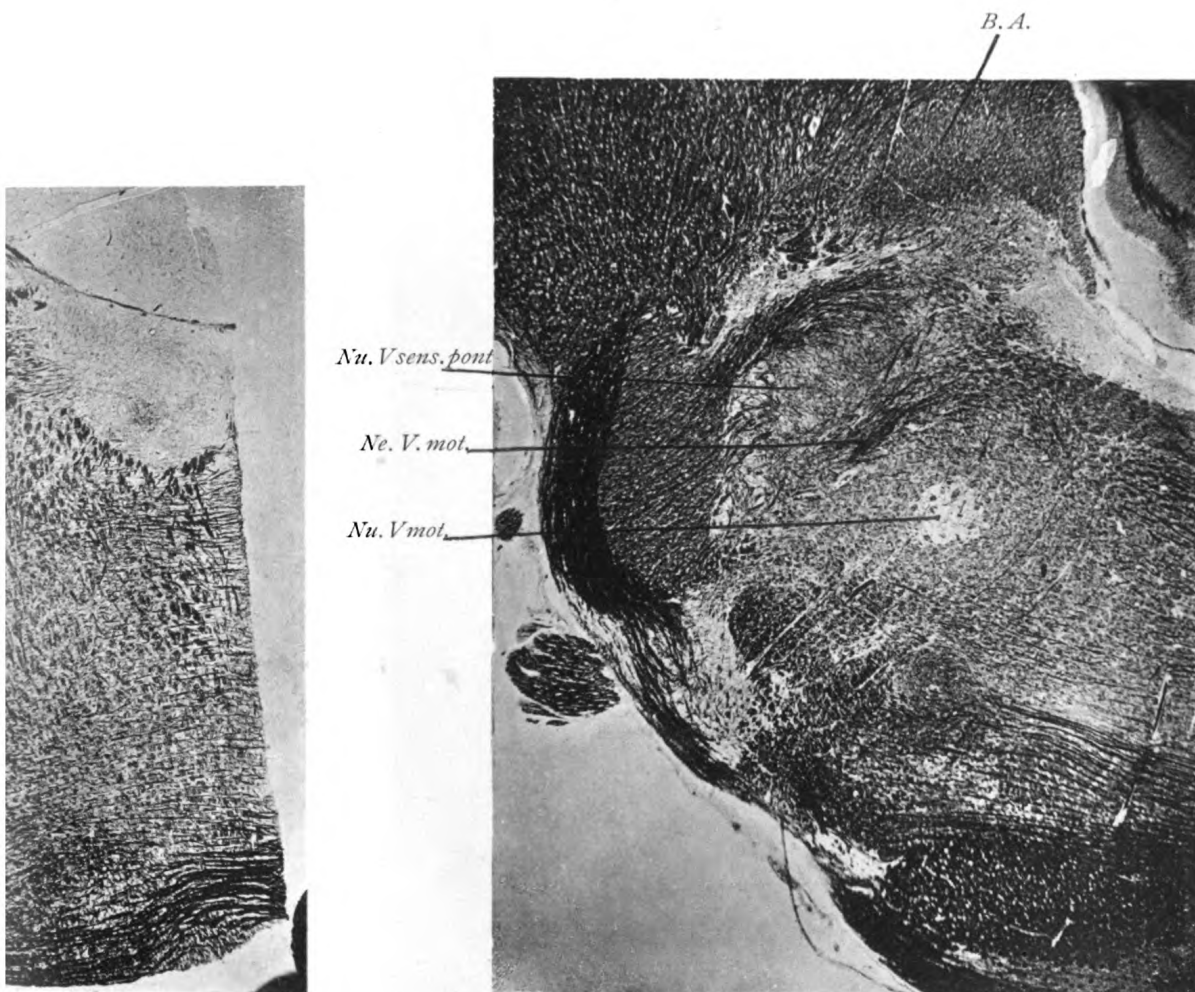


Fig. 6

Verlag von S. Karger in Berlin.

W 70 U

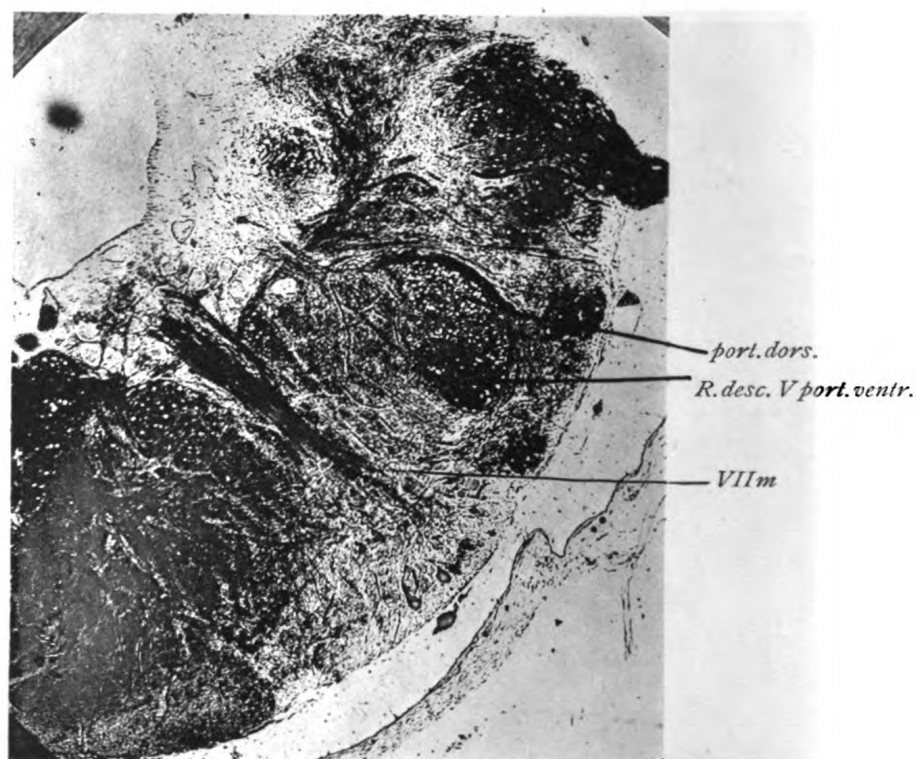


Fig. 7

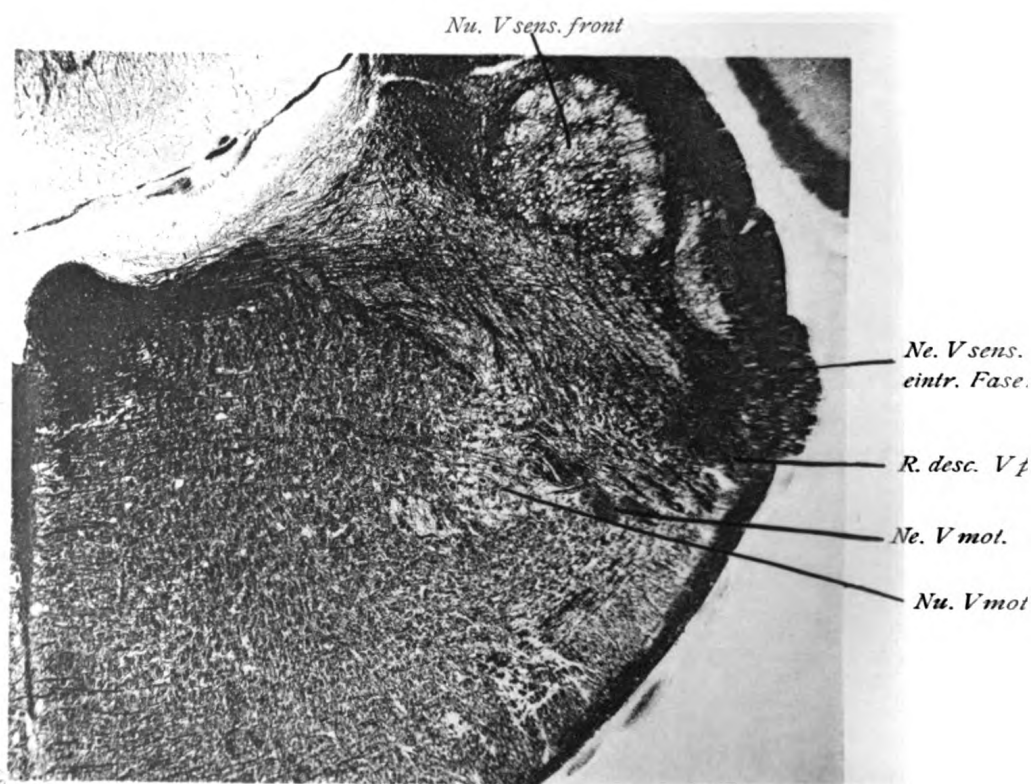


Fig. 9

Valkenburg

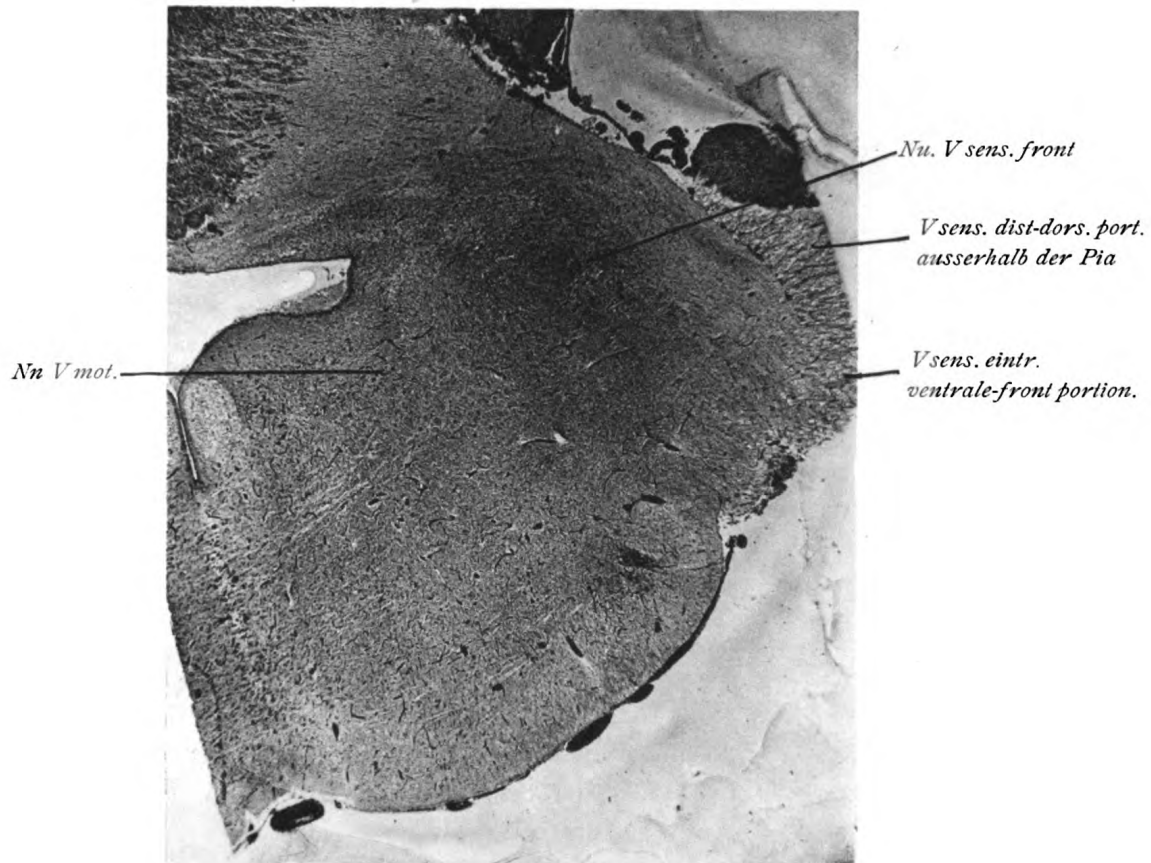


Fig. 8

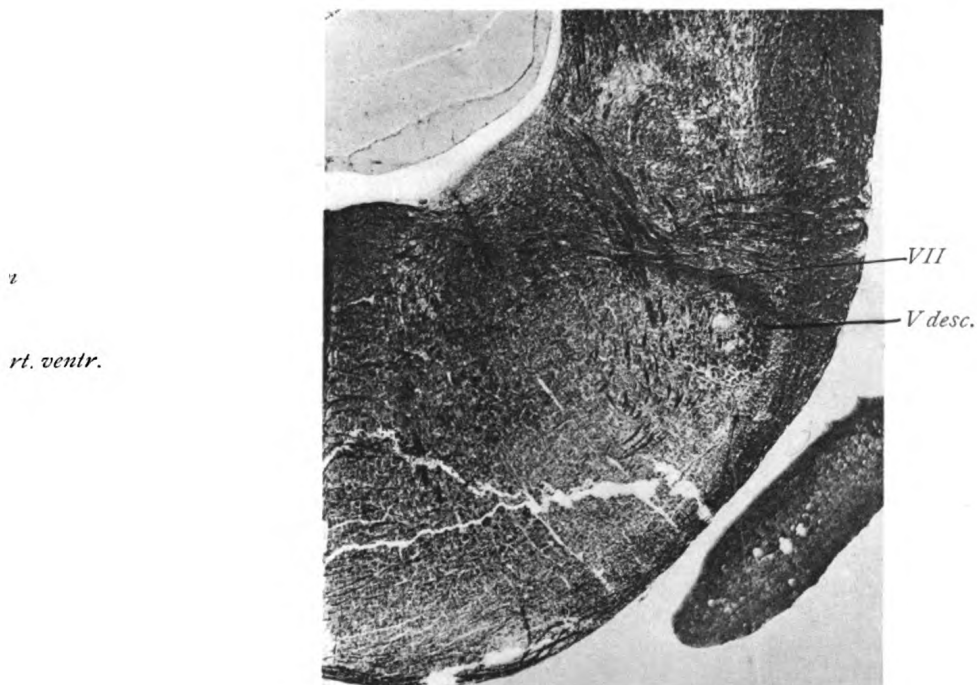


Fig. 10

Verlag von S. Karger in Berlin.

MA
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100
101
102
103
104
105
106
107
108
109
110
111
112
113
114
115
116
117
118
119
120
121
122
123
124
125
126
127
128
129
130
131
132
133
134
135
136
137
138
139
140
141
142
143
144
145
146
147
148
149
150
151
152
153
154
155
156
157
158
159
160
161
162
163
164
165
166
167
168
169
170
171
172
173
174
175
176
177
178
179
180
181
182
183
184
185
186
187
188
189
190
191
192
193
194
195
196
197
198
199
200
201
202
203
204
205
206
207
208
209
210
211
212
213
214
215
216
217
218
219
220
221
222
223
224
225
226
227
228
229
230
231
232
233
234
235
236
237
238
239
240
241
242
243
244
245
246
247
248
249
250
251
252
253
254
255
256
257
258
259
260
261
262
263
264
265
266
267
268
269
270
271
272
273
274
275
276
277
278
279
280
281
282
283
284
285
286
287
288
289
290
291
292
293
294
295
296
297
298
299
300
301
302
303
304
305
306
307
308
309
310
311
312
313
314
315
316
317
318
319
320
321
322
323
324
325
326
327
328
329
330
331
332
333
334
335
336
337
338
339
340
341
342
343
344
345
346
347
348
349
350
351
352
353
354
355
356
357
358
359
360
361
362
363
364
365
366
367
368
369
370
371
372
373
374
375
376
377
378
379
380
381
382
383
384
385
386
387
388
389
390
391
392
393
394
395
396
397
398
399
400
401
402
403
404
405
406
407
408
409
410
411
412
413
414
415
416
417
418
419
420
421
422
423
424
425
426
427
428
429
430
431
432
433
434
435
436
437
438
439
440
441
442
443
444
445
446
447
448
449
450
451
452
453
454
455
456
457
458
459
460
461
462
463
464
465
466
467
468
469
470
471
472
473
474
475
476
477
478
479
480
481
482
483
484
485
486
487
488
489
490
491
492
493
494
495
496
497
498
499
500
501
502
503
504
505
506
507
508
509
510
511
512
513
514
515
516
517
518
519
520
521
522
523
524
525
526
527
528
529
530
531
532
533
534
535
536
537
538
539
540
541
542
543
544
545
546
547
548
549
550
551
552
553
554
555
556
557
558
559
560
561
562
563
564
565
566
567
568
569
570
571
572
573
574
575
576
577
578
579
580
581
582
583
584
585
586
587
588
589
590
591
592
593
594
595
596
597
598
599
600
601
602
603
604
605
606
607
608
609
610
611
612
613
614
615
616
617
618
619
620
621
622
623
624
625
626
627
628
629
630
631
632
633
634
635
636
637
638
639
640
641
642
643
644
645
646
647
648
649
650
651
652
653
654
655
656
657
658
659
660
661
662
663
664
665
666
667
668
669
670
671
672
673
674
675
676
677
678
679
680
681
682
683
684
685
686
687
688
689
690
691
692
693
694
695
696
697
698
699
700
701
702
703
704
705
706
707
708
709
710
711
712
713
714
715
716
717
718
719
720
721
722
723
724
725
726
727
728
729
730
731
732
733
734
735
736
737
738
739
740
741
742
743
744
745
746
747
748
749
750
751
752
753
754
755
756
757
758
759
760
761
762
763
764
765
766
767
768
769
770
771
772
773
774
775
776
777
778
779
780
781
782
783
784
785
786
787
788
789
790
791
792
793
794
795
796
797
798
799
800
801
802
803
804
805
806
807
808
809
810
811
812
813
814
815
816
817
818
819
820
821
822
823
824
825
826
827
828
829
830
831
832
833
834
835
836
837
838
839
840
841
842
843
844
845
846
847
848
849
850
851
852
853
854
855
856
857
858
859
860
861
862
863
864
865
866
867
868
869
870
871
872
873
874
875
876
877
878
879
880
881
882
883
884
885
886
887
888
889
890
891
892
893
894
895
896
897
898
899
900
901
902
903
904
905
906
907
908
909
910
911
912
913
914
915
916
917
918
919
920
921
922
923
924
925
926
927
928
929
930
931
932
933
934
935
936
937
938
939
940
941
942
943
944
945
946
947
948
949
950
951
952
953
954
955
956
957
958
959
960
961
962
963
964
965
966
967
968
969
970
971
972
973
974
975
976
977
978
979
980
981
982
983
984
985
986
987
988
989
990
991
992
993
994
995
996
997
998
999
1000
1001
1002
1003
1004
1005
1006
1007
1008
1009
1010
1011
1012
1013
1014
1015
1016
1017
1018
1019
1020
1021
1022
1023
1024
1025
1026
1027
1028
1029
1030
1031
1032
1033
1034
1035
1036
1037
1038
1039
1040
1041
1042
1043
1044
1045
1046
1047
1048
1049
1050
1051
1052
1053
1054
1055
1056
1057
1058
1059
1060
1061
1062
1063
1064
1065
1066
1067
1068
1069
1070
1071
1072
1073
1074
1075
1076
1077
1078
1079
1080
1081
1082
1083
1084
1085
1086
1087
1088
1089
1090
1091
1092
1093
1094
1095
1096
1097
1098
1099
1100
1101
1102
1103
1104
1105
1106
1107
1108
1109
1110
1111
1112
1113
1114
1115
1116
1117
1118
1119
1120
1121
1122
1123
1124
1125
1126
1127
1128
1129
1130
1131
1132
1133
1134
1135
1136
1137
1138
1139
1140
1141
1142
1143
1144
1145
1146
1147
1148
1149
1150
1151
1152
1153
1154
1155
1156
1157
1158
1159
1160
1161
1162
1163
1164
1165
1166
1167
1168
1169
1170
1171
1172
1173
1174
1175
1176
1177
1178
1179
1180
1181
1182
1183
1184
1185
1186
1187
1188
1189
1190
1191
1192
1193
1194
1195
1196
1197
1198
1199
1200
1201
1202
1203
1204
1205
1206
1207
1208
1209
1210
1211
1212
1213
1214
1215
1216
1217
1218
1219
1220
1221
1222
1223
1224
1225
1226
1227
1228
1229
1230
1231
1232
1233
1234
1235
1236
1237
1238
1239
1240
1241
1242
1243
1244
1245
1246
1247
1248
1249
1250
1251
1252
1253
1254
1255
1256
1257
1258
1259
1260
1261
1262
1263
1264
1265
1266
1267
1268
1269
1270
1271
1272
1273
1274
1275
1276
1277
1278
1279
1280
1281
1282
1283
1284
1285
1286
1287
1288
1289
1290
1291
1292
1293
1294
1295
1296
1297
1298
1299
1300
1301
1302
1303
1304
1305
1306
1307
1308
1309
1310
1311
1312
1313
1314
1315
1316
1317
1318
1319
1320
1321
1322
1323
1324
1325
1326
1327
1328
1329
1330
1331
1332
1333
1334
1335
1336
1337
1338
1339
1340
1341
1342
1343
1344
1345
1346
1347
1348
1349
1350
1351
1352
1353
1354
1355
1356
1357
1358
1359
1360
1361
1362
1363
1364
1365
1366
1367
1368
1369
1370
1371
1372
1373
1374
1375
1376
1377
1378
1379
1380
1381
1382
1383
1384
1385
1386
1387
1388
1389
1390
1391
1392
1393
1394
1395
1396
1397
1398
1399
1400
1401
1402
1403
1404
1405
1406
1407
1408
1409
1410
1411
1412
1413
1414
1415
1416
1417
1418
1419
1420
1421
1422
1423
1424
1425
1426
1427
1428
1429
1430
1431
1432
1433
1434
1435
1436
1437
1438
1439
1440
1441
1442
1443
1444
1445
1446
1447
1448
1449
1450
1451
1452
1453
1454
1455
1456
1457
1458
1459
1460
1461
1462
1463
1464
1465
1466
1467
1468
1469
1470
1471
1472
1473
1474
1475
1476
1477
1478
1479
1480
1481
1482
1483
1484
1485
1486
1487
1488
1489
1490
1491
1492
1493
1494
1495
1496
1497
1498
1499
1500
1501
1502
1503
1504
1505
1506
1507
1508
1509
1510
1511
1512
1513
1514
1515
1516
1517
1518
1519
1520
1521
1522
1523
1524
1525
1526
1527
1528
1529
1530
1531
1532
1533
1534
1535
1536
1537
1538
1539
1540
1541
1542
1543
1544
1545
1546
1547
1548
1549
1550
1551
1552
1553
1554
1555
1556
1557
1558
1559
1560
1561
1562
1563
1564
1565
1566
1567
1568
1569
1570
1571
1572
1573
1574
1575
1576
1577
1578
1579
1580
1581
1582
1583
1584
1585
1586
1587
1588
1589
1590
1591
1592
1593
1594
1595
1596
1597
1598
1599
1600
1601
1602
1603
1604
1605
1606
1607
1608
1609
1610
1611
1612
1613
1614
1615
1616
1617
1618
1619
1620
1621
1622
1623
1624
1625
1626
1627
1628
1629
1630
1631
1632
1633
1634
1635
1636
1637
1638
1639
1640
1641
1642
1643
1644
1645
1646
1647
1648
1649
1650
1651
1652
1653
1654
1655
1656
1657
1658
1659
1660
1661
1662
1663
1664
1665
1666
1667
1668
1669
1670
1671
1672
1673
1674
1675
1676
1677
1678
1679
1680
1681
1682
1683
1684
1685
1686
1687
1688
1689
1690
1691
1692
1693
1694
1695
1696
1697
1698
1699
1700
1701
1702
1703
1704
1705
1706
1707
1708
1709
1710
1711
1712
1713
1714
1715
1716
1717
1718
1719
1720
1721
1722
1723
1724
1725
1726
1727
1728
1729
1730
1731
1732
1733
1734
1735
1736
1737
1738
1739
1740
1741
1742
1743
1744
1745
1746
1747
1748
1749
1750
1751
1752
1753
1754
1755
1756
1757
1758
1759
1760
1761
1762
1763
1764
1765
1766
1767
1768
1769
1770
1771
1772
1773
1774
1775
1776
1777
1778
1779
1780
1781
1782
1783
1784
1785
1786
1787
1788
1789
1790
1791
1792
1793
1794
1795
1796
1797
1798
1799
1800
1801
1802
1803
1804
1805
1806
1807
1808
1809
1810
1811
1812
1813
1814
1815
1816
1817
1818
1819
1820
1821
1822
1823
1824
1825
1826
1827
1828
1829
1830
1831
1832
1833
1834
1835
1836
1837
1838
1839
1840
1841
1842
1843
1844
1845
1846
1847
1848
1849
1850
1851
1852
1853
1854
1855
1856
1857
1858
1859
1860
1861
1862
1863
1864
1865
1866
1867
1868
1869
1870
1871
1872
1873
1874
1875
1876
1877
1878
1879
1880
1881
1882
1883
1884
1885
1886
1887
1888
1889
1890
1891
1892
1893
1894
1895
1896
1897
1898
1899
1900
1901
1902
1903
1904
1905
1906
1907
1908
1909
1910
1911
1912
1913
1914
1915
1916
1917
1918
1919
1920
1921
1922
1923
1924
1925
1926
1927
1928
1929
1930
1931
1932
1933
1934
1935
1936
1937
1938
1939
1940
1941
1942
1943
1944
1945
1946
1947
1948
1949
1950
1951
1952
1953
1954
1955
1956
1957
1958
1959
1960
1961
1962
1963
1964
1965
1966
1967
1968
1969
1970
1971
1972
1973
1974
1975
1976
1977
1978
1979
1980
1981
1982
1983
1984
1985
1986
1987
1988
1989
1990
1991
1992
1993
1994
1995
1996
1997
1998
1999
2000
2001
2002
2003
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
2014
2015
2016
2017
2018
2019
2020
2021
2022
2023
2024
2025
2026
2027
2028
2029
2030
2031
2032
2033
2034
2035
2036
2037
2038
2039
2040
2041
2042
2043
2044
2045
2046
2047
2048
2049
2050
2051
2052
2053
2054
2055
2056
2057
2058
2059
2060
2061
2062
2063
2064
2065
2066
2067
2068
2069
2070
2071
2072
2073
2074
2075
2076
2077
2078
2079
2080
2081
2082
2083
2084
2085
2086
2087
2088
2089
2090
2091
2092
2093
2094
2095
2096
2097
2098
2099
2100
2101
2102
2103
2104
2105
2106
2107
2108
2109
2110
2111
2112
2113
2114
2115
2116
2117
2118
2119
2120
2121
2122
2123
2124
2125
2126
2127
2128
2129
2130
2131
2132
2133
2134
2135
2136
2137
2138
2139
2140
2141
2142
2143
2144
2145
2146
2147
2148
2149
2150
2151
2152
2153
2154
2155
2156
2157
2158
2159
2160
2161
2162
2163
2164
2165
2166
2167
2168
2169
2170
2171
2172
2173
2174
2175
2176
2177
2178
2179
2180
2181
2182
2183
2184
2185
2186
2187
2188
2189
2190
2191
2192
2193
2194
2195
2196
2197
2198
2199
2200
2201
2202
2203
2204
2205
2206
2207
2208
2209
2210
2211
2212
2213
2214
2215
2216
2217
2218
2219
2220
2221
2222
2223
2224
2225
2226
2227
2228
2229
2230
2231
223

AL
IE

IC

IC

IC

IC

IC

IC

IC

IC

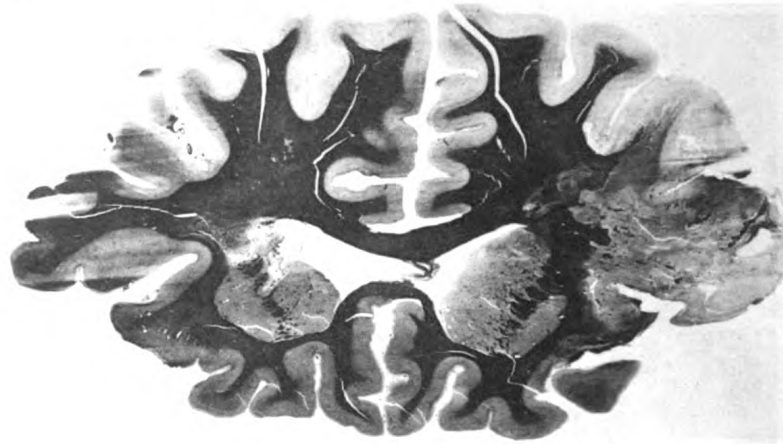


Fig. 1

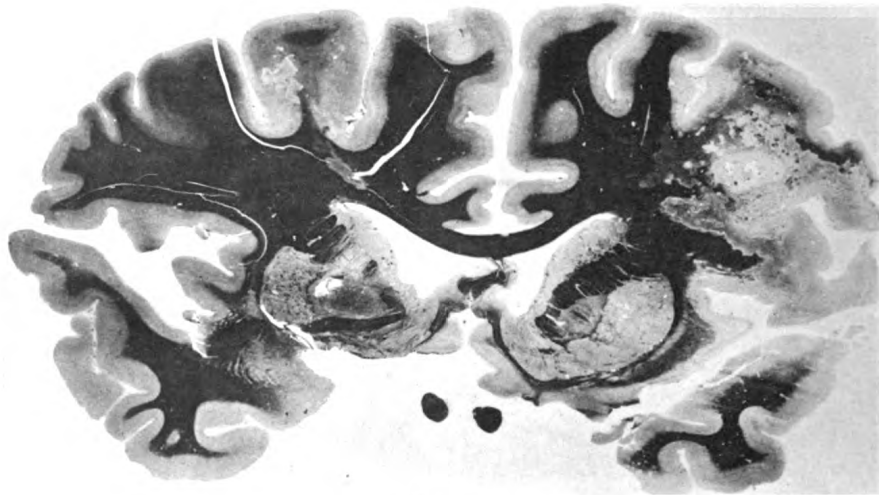


Fig. 2

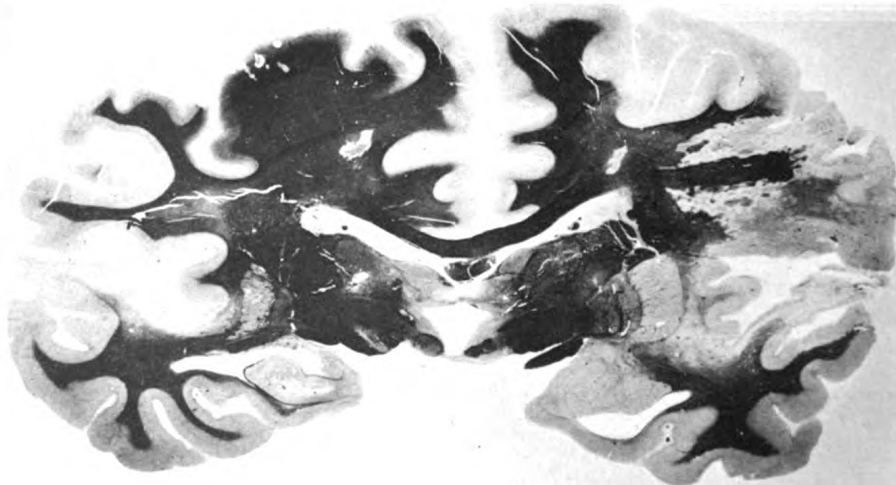


Fig. 3

Berger, Lokalisation der kortikalen Gehörzentren

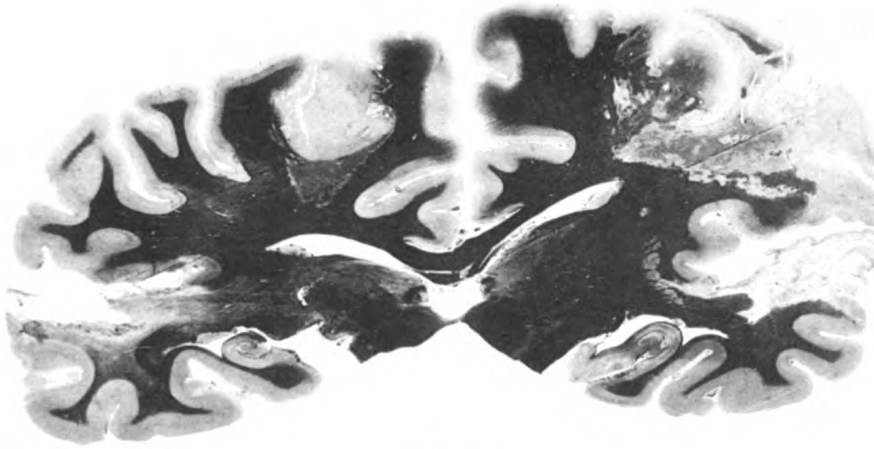


Fig. 4

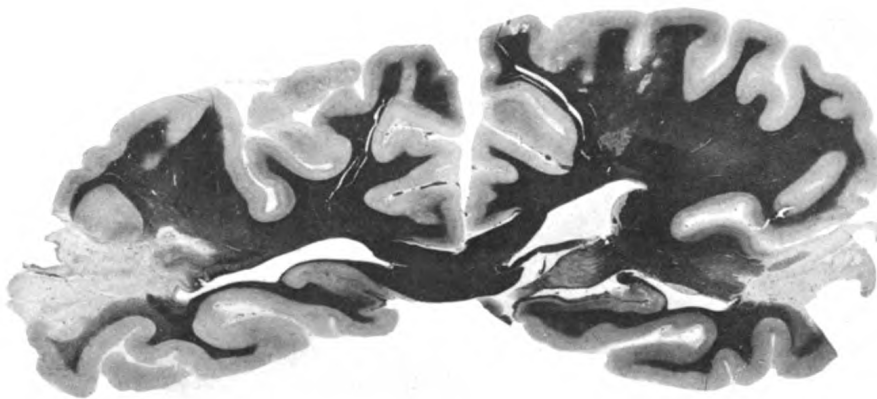


Fig. 5

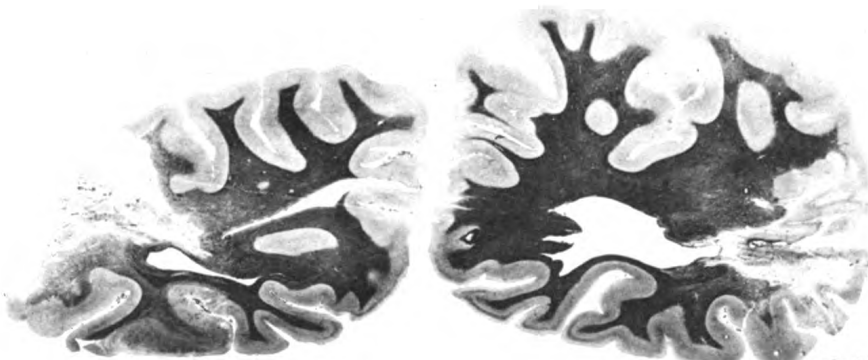


Fig. 6

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

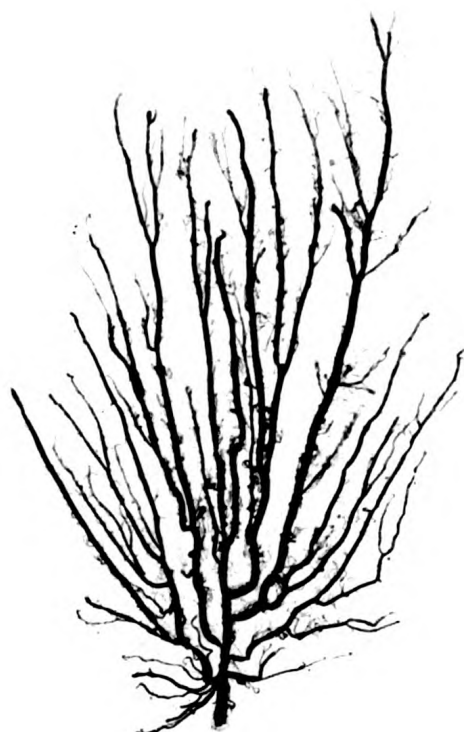


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Uor M
Fig. 4

Stoeltzner

Verlag von S. Karger in Berlin.

W 70 U

Monatsschrift

für

GENERAL LIBRARY,
UNIV. OF MICH.

JUL 8 1911

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Th. Ziehen
in Berlin.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXIX.

Juni 1911.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

| | Seite |
|---|-------|
| Ein Beitrag zur Lokalisation der kortikalen Hörzentren des Menschen. Von Prof. <i>Hans Berger</i> in Jena. (Hierzu Taf. XXI—XXII) . . . | 439 |
| Erfahrungen über einige Arzneimittel in der Hand des Nervenarztes. Von Dr. <i>A. Diehl</i> in Lübeck | 450 |
| Eine neue Methode der Präparation von Gehirn-Arterien. Von Prof. Dr. <i>W. Stoeltzner</i> in Halle a. S. (Hierzu Taf. XXIII) . . . | 471 |
| Über die Bedeutung der Ehrlich'schen Dimethylamidobenzaldehyd- reaktion in der Klinik der psychischen Krankheiten. Von Dr. <i>A. A. Butenko</i> in Moskau | 473 |
| Über die Fähigkeit, Sehnenreflexe willkürlich zu hemmen. Von Dr. <i>J. M. Raimist</i> in Odessa | 480 |
| Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Stuttgart am 21. und 22. April 1911. Bericht von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim | 492 |
| Tagesnachrichten und Personalien | 512 |
| Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XXIX. | |



BERLIN 1911.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Ziehen bestimmten Sendungen sind nach Berlin W.,
Kurfürstendamm 241, zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann durch die Buchhandlung, von der die Monatsschrift geliefert wird, zum Preise von M. 1,60 bezogen werden.

Dormiol

Billiges, zuverlässiges Schlafmittel.

Gaben von 0,5—3,0 gr.

Bewährt bei allen Formen der Schlaflosigkeit von Geistesgesunden
sowohl als auch von Geisteskranken.

Dormiol wird auch von Herzkranken gut vertragen.
Einlauf bei Status epilepticus.

Originalpackungen: Dormiolkapseln zu 0,5 gr., No. VIM. 0,75. No. XXV M. 2.—.

Ausführliche Literatur durch: Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich.

Antithyreoidin-Möbius

(Thyreoid-Serum)

Sehr bewährt bei

Morbus Basedowii

desgl. empfohlen in Fällen von

Diabetes

mit Symptomen der Basedow'schen Krankheit.

Originalgläschen à 10 ccm und Röhrchen à 20 Tabletten.

Bei Verordnung für Kassenpatienten Preisnachlass!

Literatur gratis und franko!

E. MERCK-DARMSTADT.

Bad Kissingen

Sanatorium

Dr. Rheinboldt

Spezialbehandlung des Grenzgebietes
der inneren und Nervenkrankheiten.

Diät, Hydrotherapie, Elektrotherapie
und Massage, Psychotherapie.

April-November.

Prospekte.

Dr. Teuscher's Sanatorium

**Oberloschwitz-
Weisser Hirsch**

bei Dresden. Physikalisch-diätetische Kurmethoden.

Für Nerven-, Herz-, Stoffwechsel-, Magen-, Darmkranke und Erholungsbedürftige.
3 Aerzte. Besitzer: Dr. med. H. Teuscher. — Prospekte. — Neuzeitl. Einrichtungen.

— Radium-Emanatorium. — Winterkuren. —

Medizinischer Verlag von S. KARGER
in Berlin NW. 6, Karlstrasse 15.

Atlas des Gehirns

Schnitte durch das
menschliche Gehirn in photographischen Originalen.

Herausgegeben mit Unterstützung der
Königlichen Akademie der Wissenschaften in Berlin

von

Prof. Dr. Carl Wernicke,

Direktor der psychiatrischen Klinik und der Poliklinik für Nervenkrankhe
an der Universität Breslau

Abteilung I.

32 Frontalschnitte durch eine Grosshirn-
hemisphäre.

Hergestellt und erläutert von

Dr. Ernst Hahn,

und

Dr. Heinrich Sachs,

Oberarzt an der städt. Irrenanstalt
in Breslau, Assistenten der Klinik

Nervenarzt in Breslau,
wissenschaftlichem Assistenten der Klinik

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Abteilung II.

20 Horizontalschnitte durch eine Grosshirn- hemisphäre.

Hergestellt und erläutert von

Dr. Paul Schröder,
Assistenten der Klinik.

Abteilung III.

21 Sagittalschnitte durch eine Grosshirn- hemisphäre.

Hergestellt und erläutert von

Dr. Otfrid Förster,
Assistenten der Klinik.

Der Hauptzweck des ganzen Werkes ist der, dem Unterricht zu dienen, und demjenigen, der nicht in der Lage ist, sich selber Gehirnschnitte herzustellen, einen Ersatz dafür zu bieten. Einen solchen Ersatz für Präparate ist nur die Photographie zu geben imstande; jede Zeichnung, mag sie noch so gut sein, ist subjektiv, gibt stets nur das wieder, was der wirkliche oder intellektuelle Zeichner gesehen hat oder hat sehen wollen; die Photographie allein gibt Bilder, die unabhängig sind von den Anschauungen des Verfassers.

Alle auf der Photographie basierenden Reproduktionsverfahren verwischen in hohem Grade die feinsten Details; deshalb wird das vorliegende Werk ausschließlich in photographischen Originalabzügen geliefert. Dieselben vertragen recht gut eine stärkere Lupenvergrößerung und geben dabei eine Menge noch feinerer Details.

Der Preis jeder Abteilung beträgt M. 75,—,
alle drei Abteilungen zusammen genommen kosten M. 200,—.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

St. Blasien

Bad. Schwarzwald.
Höhenluft-, Wald- u. Terrain-Kurort.
800 m über Meer.

Kurhaus mit ärztlicher Anstalt

Sanatorium Villa Luisenheim

geeignet bei Krankheiten der Nerven,
des Magendarmkanals und des Stoff-
wechsels. — Diätikuren u. Sonnenbäder.
Lungenkranke ausgeschlossen.
Aerztl. Leit.: Hofrat Dr. Determann.

Dr. Guddens Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke.

Pützechen gegenüber Bonn

Telephon 229 (Bonn)

Ill. Prospekte durch

Dr. A. Peipers, dir. Arzt u. Bes.

— 3 Aerzte. —

Privatklinik Hohe Mark

bei Frankfurt a. Main
(850 m ü. d. M.)

für Nerven- und innere Kranke.
(45 Kranke.)

**Hydro-, Electro-, Psycho-
Arbeitstherapie**
Gärtnerel, Schnitzerschule, Korbflechterei usw.
3 Aerzte und Lehrpersonen.

Leit. Arzt: Prof. Dr. A. A. Friedländer,
Oberarzt: Dr. C. Haplich.

Godeshöhe

Kuranstalt

für Nerven- und Gemütsleidende,
Entwöhnungskuren.

Völlig davon getrennt

Kurpension

f. Erholungsbedürftige, Nachkuren.

Prospekte durch

Dr. Bernard, Godesberg a. Rh.
Telephon 31.

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-
und Gemütskranke.**

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke. Aerztliches Pädagogium
für jugendliche Nerven- und
Gemütskranke.

Sanatorium Salzbergthal Wernigerode-Harz.

Offene Kuranstalt für Nerven-
und Herzkrankheiten — Blut-
armut u. Erholungsbedürftige.

Sommer- u. Winterkur.

Dr. Facklam's Sanatorium Bad Suderode a. Harz.

Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke u. Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet.
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

Dr. Facklam, Nervenarzt.

Friedrichroda.

Geh. San.-Rat

Dr. Kothe's Sanatorium

für innere u. Nervenkrankte, spec.
Herzkrankte und Neurastheniker.

Blankenburg (Harz)

Kuranstalt

Müller-Rehm.

Physikalische u. diätetische Therapie
für Nervosität, Herzleiden, Schlaf-
losigkeit. Auch im Winter gut
besucht. Zentralheizung. Elektr.
Licht.

Dr. Rehm.

Sanatorium Meiningen

Offene Kuranstalt
für Nervenkrankte

Dr. Erich Arndt.

Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit.

Von

Priv.-Doz. Dr. Harald Boas

I. Assistenten am Rudolf Berghs-Hospital für venerische Krankheiten in Kopenhagen.

Mit einem Vorwort von

Geh. Med.-Rat Prof. Wassermann.

Lex.-8°, VI und 186 S. Preis geb. M. 6,80.

Folia serologica: Boas beherrscht das schwierige Gebiet musterhaft und verfügt über sehr große eigene Erfahrung und eine fast lückenlose Literaturkenntnis. Die Darstellung ist stets klar und ermöglicht es einem jeden Arzt, für alle Fragen praktischer Art die richtige Antwort zu finden.

Hinzu kommt eine vortreffliche historische Uebersicht als Einleitung, die den Leser, der die Literatur über diesen Gegenstand nicht selbst beherrscht, zugleich mitten in den Streit der Meinungen einführt und die Diskussionsprobleme zeigt. Zum Schluß bietet der Autor eine recht vollständige Literaturzusammenstellung, die auch für den Spezialforscher Wert besitzt. — Das Buch vereinigt die Vorzüge eines ausgezeichneten Lehrbuchs mit denen einer Monographie über die eigenen Versuche und Erfahrungen. Es kann nur gewünscht werden, daß es weite Verbreitung findet. In einem Vorwort betont A. v. Wassermann sein Einverständnis mit den von Boas für die Praxis gezogenen Schlußfolgerungen.

Zentralblatt für innere Medizin: Diese klar zusammenfassende Darstellung, der nicht nur die reichlich angewachsene Literatur, sondern auch eigene Untersuchungen zugrunde gelegt sind, wird den Praktikern und Fachgenossen willkommen sein.

Dermatologische Zeitschrift, 1911, Januarheft: Was all diese Kapitel besonders auszeichnet, ist neben einer kritischen Sichtung der in der ausserordentlich reichlich angewachsenen Literatur niedergelegten Resultate die Mitteilung ausführlicher eigener Untersuchungen, sowie die knappe, klare Zusammenfassung am Schluss jedes einzelnen Kapitels. Ein besonderer Abschnitt ist der Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für Prognose und Therapie gewidmet. Verfasser vertritt den Standpunkt, dass positive Wassermannsche Reaktion als ein Symptom der Syphilis aufgefasst werden muss, woraus sich auch die Notwendigkeit der Behandlung ergibt. Prognostisch hat nur der positive, nicht aber der negative Ausfall der Reaktion Bedeutung. Ein zusammenfassender Ueberblick schliesst das Werk, das nicht nur dem Praktiker, sondern auch dem Fachmann willkommen sein wird. Das ausführliche Literaturverzeichnis ermöglicht eine rasche Orientierung in der vielfach zerstreuten Literatur.

Journal of American Med. Ass.: . . . The book is to be highly recommended.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Hierzu

Hierzu eine Beilage von der Chemischen Fabrik Kalle & Co., A.-G., in Biebrich a. Rh. betr. *Dormiol*.

Gedruckt bei Imberg & Leison G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

